

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1909

N° 193

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 25 mars 1909, à 1 heure

Par **L. GARRELON**

Préparateur à la Faculté de Médecine

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

SUR LA

POLYPNÉE THERMIQUE

Président : M. CH. RICHTER, professeur.

*Juges : { MM. POZZI et DE LAPPERSONNE, professeurs.
LANGLOIS, agrégé.*



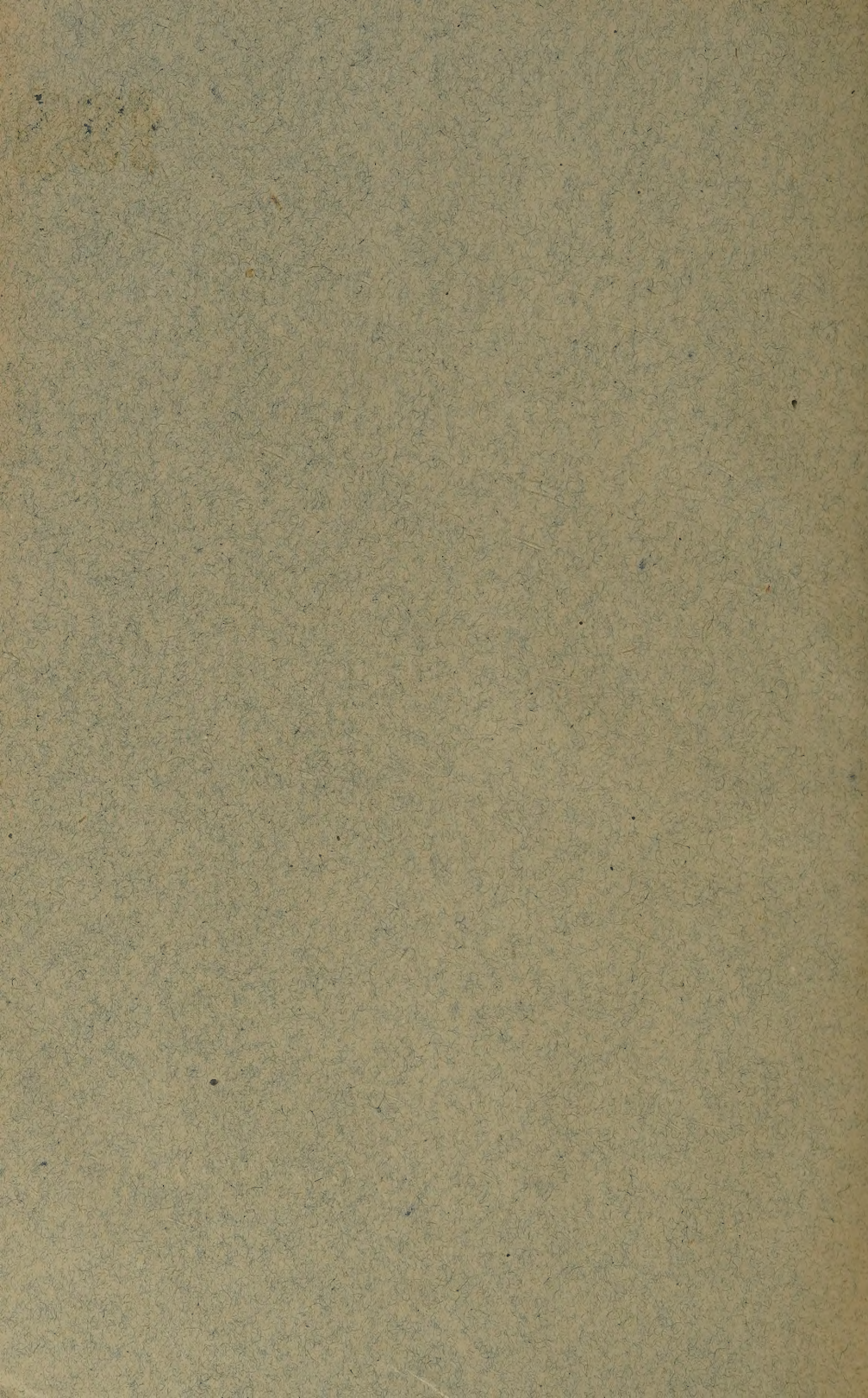
PARIS

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

A. MICHALON

10, Rue de Vaugirard, 10 (près l'Odéon)
(Anciennement : 26, rue Monsieur-le-Prince)

1909



193

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1909

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 25 mars 1909, à 1 heure

Par **L. GARRELON**

Préparateur à la Faculté de Médecine

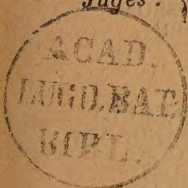
ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

SUR LA

POLYPNÉE THERMIQUE

Président : M. CH. RICHET, professeur.

*Juges : { MM. POZZI et DE LAPERSONNE, professeurs.
LANGLOIS, agrégé.*



PARIS

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

A. MICHALON

10, Rue de Vaugirard, 10 (près l'Odéon)
(Anciennement : 26, rue Monsieur-le-Prince)

1909

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. LANDOUZY.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie générale.	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	DEJERINE.
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE.
Histologie.	PIERRE MARIE.
Opérations et appareils.	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	HARTMANN.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	GILBERT.
Médecine légale.	CHANTEMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	THOINOT.
Pathologie expérimentale et comparée	CHAUFFARD.
	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM.
	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
	LANDOUZY.
	HUTINEL.
Maladies des enfants.	
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	GILBERT BALLET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux.	RAYMOND.
Clinique chirurgicale.	PIERRE DELBET.
	QUENU.
	RECLUS.
	SEGOND.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN.
	PINARD.
Clinique d'accouchements.	BAR.
	RIBEMONT-DES-SAIGNES.
Clinique gynécologique.	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.			
AUVRAY	CUNÉO	LAUNOIS	NOBÉCOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECÈNE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BESANÇON (FERN.)	DUVAL (PIERRE)	LENORMANT	PROUST
BRINDÉAU	GOSSET	LŒPER	RENON
BROCA (ANDRÉ)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFEL
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET (ANDRÉ)	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBÉ (MARCEL)	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MON FRÈRE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MES MAITRES

M. LE PROFESSEUR CHARLES RICHET

PROFESSEUR DE PHYSIOLOGIE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

M. LE DOCTEUR J.-P. LANGLOIS

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
CHEF DES TRAVAUX DE PHYSIOLOGIE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A M. A. GAZEAU

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
PROVISEUR DU LYCÉE LOUIS-LE-GRAND

A M. LE DOCTEUR ROCHARD

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

A M. LE DOCTEUR BELIN

MÉDECIN DES HÔPITAUX

A M. LE DOCTEUR LESAGE

MÉDECIN DES HÔPITAUX

A M. LE DOCTEUR PEYROT

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

A M. LE DOCTEUR SOULIGOUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

A M. LE DOCTEUR HUCHARD

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
MÉDECIN DES HÔPITAUX
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

A M. LE DOCTEUR BONNAIRE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ACCOUCHEUR DES HÔPITAUX

A M. LE DOCTEUR MERY

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
MÉDECIN DES HÔPITAUX

INTRODUCTION

En commençant ce travail, nous tenons avant tout à exprimer notre profonde reconnaissance à notre maître M. le professeur CH. RICHET.

Depuis qu'il nous a admis dans son laboratoire, il n'a jamais cessé de montrer à notre égard une bienveillance qui se manifeste encore aujourd'hui par l'honneur qu'il nous fait, et dont nous sommes fier, en acceptant la présidence de notre thèse.

Les travaux personnels qu'elle contient ont été faits sous la direction de notre maître M. le professeur agrégé LANGLOIS, chef des travaux de physiologie. C'est lui qui a guidé nos premiers pas dans les sciences physiologiques, et nous a permis depuis de travailler toujours à ses côtés. Nous sentons tout le prix de cette direction scientifique ; qu'il nous permette de lui exprimer ici notre attachement et toute notre gratitude (1).

Dans ce travail, après un historique de la question, nous étudierons la polypnée thermique telle qu'elle a été exposée par RICHET en 1888. Nous présenterons ensuite nos expériences personnelles.

1. Nous adressons aussi nos vifs remerciements à la Direction et à l'Éditeur du *Journal de Physiologie et de Pathologie générales* qui ont bien voulu nous confier les clichés des graphiques qui se trouvent dans cette thèse.

PREMIÈRE PARTIE

HISTORIQUE

Le fait que le phénomène respiratoire produisait un certain refroidissement est connu depuis très longtemps. Hippocrate avait déjà émis cette notion, que la respiration refroidit le sang.

Ackermann, 2, reprit la question, et dans son mémoire sur la régulation thermique chez les animaux supérieurs, constata que, lorsque la température extérieure s'élève, la respiration s'accélère, et, sans doute, ajoute-t-il, cette accélération est accompagnée de refroidissement pulmonaire.

Goldstein, 14, en 1871, Gad, 11, en 1881, Mertschinsky, 22, en 1882, étudièrent de plus près ce phénomène et constatèrent qu'il suffisait de chauffer le sang des carotides d'un chien pour accélérer le rythme respiratoire. Cette accélération fut désignée sous le nom de « dyspnée thermique » — terme impropre que Gad

a d'ailleurs modifié depuis — et remplacé par celui de tachypnée. Son but était, disent-ils, sans doute de diminuer la température du sang.

En 1876, Sihler, 27, constata l'influence régulatrice de ce phénomène, car il montra que la température extérieure pouvait s'élever et celle du corps rester stationnaire.

Rosenthal, 28, en 1882, nie cette propriété régulatrice. La respiration, selon lui, exerce sans doute une action peu efficace, car la perte de calories pulmonaires n'empêche pas la température de monter ou de s'abaisser. L'accélération respiratoire serait due à ce fait que le corps s'échauffant, consomme plus d'oxygène et l'augmentation du rythme respiratoire aurait pour but de suffire à cette dépense croissante d'oxygène.

La même année, Fredericq, 10, insista sur l'influence de la température du sang et l'indifférence de la chaleur de la peau pour la production de ce phénomène.

Mais jusque-là, ces observations éparses et parfois contradictoires, ne parvenaient pas à donner une idée précise de cette accélération respiratoire ; les uns s'étant bornés à la constater, les autres l'ayant mal interprétée.

En 1884, Ch. Richet, 24, en fit une étude méthodique et montra qu'elle reposait en réalité sur une fonction spéciale du bulbe rachidien. Il lui donna le nom de « polypnée thermique » qui lui est resté et sous lequel nous le désignerons désormais.

Quatre points furent établis par Richet :

1° Il y a une polypnée thermique qui sert à la réfrigération de l'animal par évaporation pulmonaire ;

2° Cette polypnée peut être de cause réflexe ou de cause centrale ;

3° Elle ne peut se produire que si les besoins chimiques de l'organisme en oxygène sont satisfaits. Il faut qu'il y ait apnée pour que la polypnée apparaisse.

4° Elle est empêchée par les obstacles mécaniques même très faibles apportés à la respiration.

En 1897, Capparelli, 6, prétendit que pendant la polypnée, l'animal était en état d'asphyxie. Mais Vincent, 29, Laveran et Regnard, 21, ont prouvé que dans l'hyperthermie l'oxygène ne fait pas défaut dans le sang et en 1898, Athanasiu et Carvallo, 4, confirmèrent cette opinion. Nos propres expériences viennent montrer que pendant ce phénomène la capacité respiratoire du sang est portée à son maximum.

ÉTUDE DE LA POLYPNÉE THERMIQUE

CHAPITRE PREMIER

L'organisme des animaux homéothermes se maintenant toujours à une température constante, il est de toute nécessité pour lui de se prémunir contre l'élévation de la température extérieure. Un des moyens les plus efficaces est la production de froid par évaporation d'eau. La plupart des mammifères ont un appareil spécial, l'appareil sudoral qui leur permet d'évaporer de l'eau en plus ou moins grande abondance. Quant aux animaux sans glandes sudoripares, ils évaporent par le poumon.

Si un chien se trouve dans un milieu dont la température est inférieure à 30 degrés, sa respiration est normale, c'est-à-dire d'un rythme variant de 20 à 30 par minute. Mais si la température de ce milieu s'élève, alors très rapidement le rythme s'accélère, devient très fréquent, est en moyenne de 250 à 300 par minute, et, dans un cas spécial sur lequel nous reviendrons plus

loin, nous avons obtenu un rythme de 540. Ce qui est frappant c'est que cette accélération se produit nécessairement et sans l'intervention de la volonté.

« Si l'on fait l'expérience sur soi-même, on voit que même en essayant de respirer aussi vite que possible, on n'atteint jamais une fréquence qui dépasse 100 à 150 respirations. A vouloir respirer très vite, on respirera très irrégulièrement ; car après une courte période de 10 à 20 respirations superficielles et rapides, on sera forcé de faire une ou deux grandes inspirations profondes et qui alors interrompront le rythme fréquent. Quand une respiration est profonde, elle est forcément très longue. Or, dès qu'on a besoin de respirer la respiration est profonde. Il faut donc de toute nécessité qu'on n'ait pas besoin de respirer pour respirer aussi vite. »

La volonté n'intervient donc pas dans la polypnée thermique.

« C'est un réflexe impérieux qui commande ce rythme. »

Cette polypnée thermique peut avoir deux causes : l'une d'origine périphérique, l'autre d'origine centrale.

Il est facile de dissocier ces deux phénomènes.

Polypnée réflexe. — Exposons un chien au soleil et prenons sa température rectale.

Au bout de quelques instants son rythme respiratoire s'accélère et la polypnée franche s'établit. A ce moment sa température rectale n'a pas varié. Si après un quart d'heure, une demi-heure ou même plus, on prend encore sa température rectale, on constate qu'elle est

toujours la même, parfois même légèrement inférieure à celle du début. La température du corps restant constante, on ne peut donc admettre comme cause de sa polypnée un échauffement ni du sang, ni des centres nerveux. Le phénomène est donc un phénomène réflexe. Comme l'a fait remarquer Richet, il ne se produit pas immédiatement. Bien que l'excitation thermique soit instantanée, il faut attendre deux, quatre, ou dix minutes avant que la polypnée ne s'établisse, mais la température du corps reste toujours constante. « Peut-être un certain degré d'échauffement de la peau est-il nécessaire ce qui exige alors un certain temps. »

Polypnée centrale. — L'existence de la polypnée centrale peut se prouver par une série d'expériences.

Si on provoque par l'électrisation la tétanisation générale du corps d'un chien, ainsi que l'a fait Richet, on voit sa température rectale s'élever et lorsqu'elle est arrivée à 41° 7, le rythme respiratoire déjà un peu accéléré prend franchement le type polypnéique. On ne peut pas invoquer ici une excitation réflexe, car la température extérieure n'a pas changé. La polypnée a donc pour cause un échauffement des centres nerveux.

Le même auteur par des injections de solutions de cocaïne a vu graduellement augmenter température et respiration.

Si par l'anesthésie on supprime tout phénomène réflexe médullaire, et si on place l'animal dans un milieu surchauffé, on voit la température augmenter graduellement et, brusquement, lorsqu'elle arrive aux environs de 41° 7, le rythme polypnéique s'établit.

On peut encore provoquer cette accélération respiratoire en échauffant le sang des carotides comme le premier l'a fait Goldstein, 14. Il n'y a même plus ici élévation de la température du corps ; seul l'échauffement du sang qui va au bulbe provoque ce phénomène.

« Ainsi la nature semble avoir employé deux procédés pour aboutir à la polypnée qui amène la réfrigération : d'abord la voie réflexe qui suffit dans les conditions ordinaires de la vie, puis l'excitation centrale qui supplée à la fonction réflexe, dans le cas où l'activité réflexe a été insuffisante. »

C'est bien là une fonction bulbaire uniquement provoquée par la chaleur sur ce centre, car Athanasiu et Carvallo, 4, ont pu, en refroidissant la tête d'un chien, élever la température de son corps jusqu'à 42 et même 43 degrés sans provoquer aucunement de rythme polypnéique. Nous sommes d'ailleurs arrivés à dissocier sur un animal le centre polypnéique du centre respiratoire dans une expérience que nous relaterons ultérieurement.

CHAPITRE II

Nous reportant aux faits établis par Richet dans son étude de la polypnée thermique, nous voyons que :

1° L'animal se refroidit en respirant rapidement, et il se refroidit par exhalation de vapeur d'eau ;

2° La polypnée ne peut avoir lieu que si la pression à l'inspiration et à l'expiration est nulle ;

3° Elle ne peut avoir lieu que si le chien est en état d'apnée ;

4° Un excès d'acide carbonique dans le sang empêche la polypnée.

A

Il est facile de vérifier la première loi. Il suffit en effet comme l'a fait Richet de chauffer un animal et d'empêcher la polypnée de se produire. Il a d'abord curarisé un chien et pratiquant sur lui la respiration artificielle, l'a exposé au soleil. Sa température est

montée graduellement jusqu'à $43^{\circ}1$, pendant qu'un chien normal maintenait grâce à la polypnée, sa température constante et même légèrement abaissée.

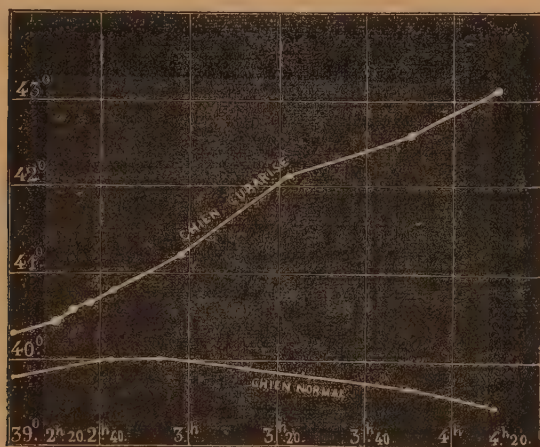


FIG. 1. — Courbes de la température d'un chien curarisé et d'un chien normal.

On peut encore empêcher la polypnée en muselant l'animal, car ainsi que nous le verrons plus tard tout obstacle mécanique ralentit ou empêche la polypnée. Exposons en détail l'expérience de Richet. « Deux chiens sont mis au soleil dans une cour où la température à l'ombre est de 31° . Le chien muselé, après une heure quarante minutes, a une température qui a monté de $39^{\circ}3$ à $44^{\circ}5$. Le chien non muselé, qui avait au début 39° est à ce moment à $40^{\circ}55$. Il est très anhélant, mais pas du tout malade, tandis que le chien muselé qui n'a jamais pu respirer plus de cent fois par minute, est mourant, avec des hémorragies intestinales, de la paraplégie et des vomissements sanguinolents. »

On peut encore montrer le parallélisme entre le rythme respiratoire et la température. « Un chien est mis au soleil à 2 h. 40 minutes, il est muselé et sa respiration ne peut dépasser le rythme de 100 par minute ;

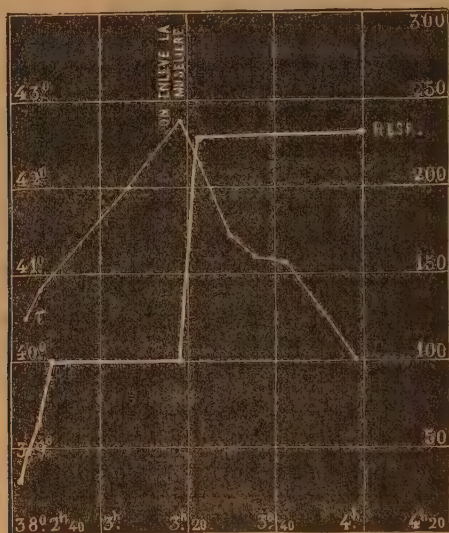


FIG. 2. — Courbes de la température et de la respiration d'un chien exposé au soleil.

aussi sa température s'élève-t-elle (de 2 h. 40 min. à 3 h. 20 min.) jusqu'à 42°8. Alors on lui enlève sa muselière. Aussitôt le rythme s'accélère ; de 100 il monte à 240 ; en même temps sa température s'abaisse et redescend à 40°. »

Richet a employé deux autres procédés pour empêcher la polypnée : 1° la respiration au milieu confiné ; 2° la chloralisation qui supprime la polypnée réflexe. Quel que soit le procédé employé, le résultat est identique et peut se formuler ainsi. « Toutes les fois qu'on empêche

che de respirer fréquemment un chien exposé à une température extérieure élevée, il s'échauffe : au contraire toutes les fois qu'on permet à un chien de respirer fréquemment, mis au soleil ou dans l'étuve, il ne s'échauffe pas. »

D'autre part les chiens polypnéiques perdent une quantité considérable de leur poids. Cette perte de poids ne peut être causée que par l'évaporation d'eau pulmonaire. En effet elle ne « peut être due à l'acide carbonique exhalé ; car le gain en oxygène compense à très peu près l'acide carbonique comme poids » et d'un autre côté « la transpiration cutanée est nulle ».

« Cette perte de poids a été, dans quelques cas, de 11 grammes par kilogramme et par heure ; ce qui fait un refroidissement de 6,400 calories environ, chiffre considérable, puisque la production de chaleur chez les chiens de même taille n'est guère que de 2.600 calories. C'est donc une perte totale de près de 3.800 calories. » Elle correspond à peu près à la perte en calories pour passer de 43° à 39° et peut expliquer ainsi le retour de de l'animal à la température normale.

B

La polypnée ne peut avoir lieu que s'il n'y a pas d'obstacle mécanique à la respiration.

On sait que, dans la respiration normale, la moindre résistance soit à l'inspiration, soit à l'expiration suffit pour diminuer le rythme. Richet a pu démontrer que la glotte était un obstacle et que « la respiration se fai-

sant par la glotte est plus ralentie que lorsqu'elle se fait par la trachée ».

Cette loi trouve une vérification encore plus éclatante dans la polypnée, où l'obstacle, si faible qu'il soit, ralentit ou arrête le phénomène.

Si comme l'a fait Richet on adapte à la trachée d'un animal polypnéique un tube de caoutchouc aboutissant à une soupape de Muller remplie d'eau le rythme aussitôt devient très lent.

Une expérience de Richet est particulièrement saisissante pour montrer la résistance de la glotte. « Il s'agit d'un chien chloralisé et mis dans l'étuve. Il n'a pas été trachéotomisé ; par conséquent, il respire par la glotte ; mais par suite de la chloralisation il ne peut ouvrir largement la gueule et tirer la langue au dehors comme les chiens normaux. Alors il y a une résistance qui se traduit par une polypnée très peu marquée. On lui tire fortement la langue au dehors avec une pince. Aussitôt le rythme change et la polypnée franche apparaît, car la base de la langue ne vient plus faire obstacle à la glotte, et la pression à vaincre diminue. Dès qu'on laisse retomber la langue en arrière, le rythme plus lent revient. C'est sans doute une raison analogue qui fait que dans la chloroformisation, il est bon de tirer au dehors la langue du patient. Ce n'est pas, comme on le dit vulgairement parce qu'il *avale sa langue* ; c'est parce qu'on diminue la pression à l'inspiration et à l'expiration, pression difficile à vaincre pour les sujets profondément anesthésiés. » C'est pour cela, sans doute, que les chiens, au soleil, tirent la langue au dehors. Ce

fait a une signification précise : c'est la nécessité de diminuer la pression à vaincre et de laisser largement ouvert l'orifice glottique, qui, à l'état normal est recouvert par la base de la langue.

Nous avons vu précédemment, qu'un moyen pour empêcher la polypnée de se produire était de museler l'ani-

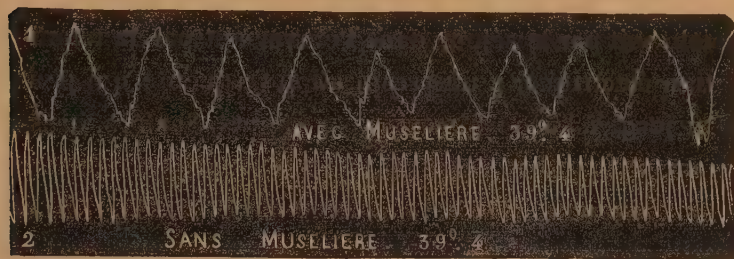


FIG. 3. — Influence d'un obstacle mécanique sur le rythme.

mal ; nous en voyons maintenant l'explication, par la résistance, l'obstacle qui est apporté au phénomène respiratoire et si à un animal polypnéique on met une muselière immédiatement la polypnée s'arrête pour reprendre dès que la muselière est enlevée.

C

La polypnée ne peut avoir lieu que si l'animal est en état d'apnée. Telle est la troisième loi formulée et vérifiée par Richet. Toutefois le terme d'apnée ne nous paraît pas désigner assez clairement le phénomène. Il est difficile de dire, en effet, bien qu'il y ait là deux phénomènes distincts qu'un animal est en état d'apnée, quand il respire trois à quatre cent fois par

minute. Nous avons cru pouvoir énoncer ainsi la loi de notre maître. La polypnée ne peut se produire et se maintenir que si les conditions de l'hématose sont satisfaites.

Voici deux expériences de Richet qui démontrent cette loi de la façon la plus caractéristique.

« Un chien rendu polypnéique, soit par l'exposition au soleil, soit par le séjour dans l'étuve, soit par la tétanisation électrique, a une respiration fréquente qui peut aller jusqu'à 350 respirations par minute. Si alors, brusquement, on oblitère sa trachée, sa respiration restera aussi fréquente. Elle sera à peine modifiée. Cependant c'est une respiration qui est absolument inefficace au point de vue chimique, puisque la trachée est oblitérée et que la circulation de l'air ne se fait plus.

« Si le chien peut ainsi respirer sans éprouver même un commencement d'asphyxie, c'est que son sang était abondamment pourvu d'oxygène. Par conséquent ce n'est pas le besoin d'oxygène qui déterminait les mouvements d'inspiration. Ainsi nous avons là une sorte de paradoxe physiologique : une respiration qui se fait sans être nécessitée par une altération humorale du sang. Le chien respire sans avoir besoin de respirer. Il respire pour se refroidir, tantôt par un réflexe impérieux, venant de la périphérie, tantôt par une excitation centrale de nature thermique. Mais bientôt la provision d'oxygène s'épuise et alors le rythme respiratoire devient de plus en plus lent. En même temps la forme des respirations change. Les inspirations sont plus profondes et les effets de l'asphyxie commencent à apparaître.

« Si alors on rétablit la libre circulation de l'air dans la trachée, le rythme devient polypnéique, mais non pas immédiatement. Ce n'est que quand, par une série d'inspirations successivement accélérées, le sang s'est de nouveau saturé d'oxygène ou dépourvu d'acide carbonique ».

« L'autre expérience caractéristique est la suivante :

« Si à un chien polypnéique et respirant par la trachée ouverte, on adapte à la trachée un tube de caoutchouc d'une certaine longueur — de 50 centimètres à 1 mètre — la respiration va se modifier graduellement. Pendant les premières minutes le rythme sera conservé. Mais peu à peu le rythme se ralentit, restant toujours bien plus fréquent qu'à l'état normal, mais n'atteignant pas la fréquence extrême du début, alors que la respiration se faisait par la seule canule trachéale. Voici en outre quelques chiffres. Un chien trachéotomisé est mis au soleil. La température est de 40°2, son rythme respiratoire de 240. Alors on le fait respirer par le tube de caoutchouc. Le rythme reste d'abord à 240 ; puis il descend successivement à 160, 144, 132, 128 et cependant la température s'est élevée graduellement à 40°2, 40°35, 40°50, 41°9 et 43°55 ; il aurait eu au contraire une polypnée progressive s'il n'avait pas respiré par le long tube asphyxique. La respiration dans ce tube en caoutchouc que j'appellerai volontiers tube asphyxique, est identique à la respiration dans un milieu confiné. Le va-et-vient de l'air inspiré et expiré ne peut s'établir dans le long tube que d'une manière imparfaite, de sorte que l'animal respire un air qui est déjà

altéré par un défaut d'oxygène et d'acide carbonique. »

« Ces deux expériences prouvent donc d'une manière tout à fait certaine que la polypnée ne se produit que si l'animal respire un air riche en oxygène. »

D

Un excès d'acide carbonique dans le sang empêche la polypnée. Telle est la quatrième loi de Richet :

« Si l'on fait respirer à un chien rendu polypnéique par l'hyperthermie un mélange à parties égales d'oxygène et d'acide carbonique, quoique l'oxygène soit en grand excès, il y a un énorme ralentissement du rythme. Toujours l'expérience réussit et elle est ce semble très concluante. Les nerfs vagues ne sont pour rien dans cet arrêt de la polypnée. » Leur section en effet n'empêche pas le phénomène de se produire.

Nous avons fait sur ces deux dernières lois une série d'expériences personnelles qui seront relatées dans un chapitre suivant.

CHAPITRE III

POLYPNÉE THERMIQUE CHEZ LES POIKILOTHERMES

J.-P. Langlois, 19, en 1902 a montré que la polypnée thermique n'était pas exclusivement réservée aux homéothermes ; et que les poikilothermes pouvaient présenter ce mode de régulation thermique.

Il eut l'occasion de faire des expériences sur des sauriens d'Afrique : le lézard des palmiers, *uromastix acanthirinus*, et l'ourane ou varan des sables, *varanus arenarius*.

Il constata tout d'abord que mis dans une cage en verre, et exposés au soleil, ces animaux passaient rapidement d'une température de 17° à 38° et si on les laissait au soleil leur température arrivait aux environs de 38°5, brusquement le rythme respiratoire change ; de 70 à 80, il passe à 180, 200, et même 360. « L'animal commence par ouvrir la gueule, tire une langue rutilante puis entre finalement en pleine polypnée. »

A partir de ce moment les courbes thermométriques

extérieure et rectale ne restent plus parallèles et s'écartent de plus en plus.

Poursuivant méthodiquement ses expériences, J.-P. Langlois fit ces constatations intéressantes :

Lorsque sur ces animaux rendus polypnéiques grâce à une forte source calorique et lumineuse, on place un

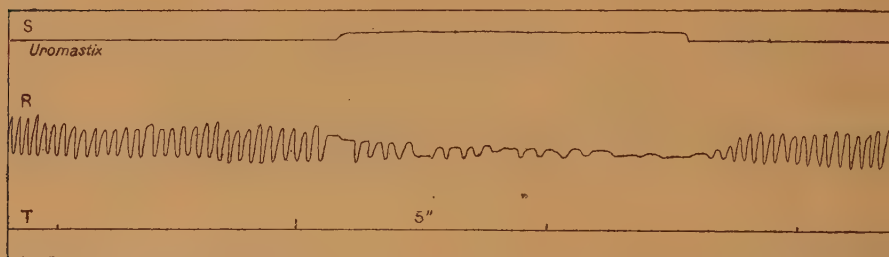


FIG. 4. — Arrêt de la polypnée par interception des rayons caloriques sur le crâne.

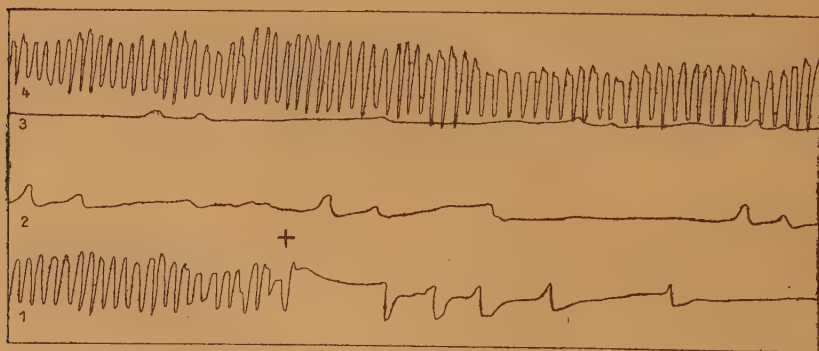


FIG. 4 bis. — Arrêt de la polypnée par chute d'une goutte d'eau froide sur le crâne. — + eau froide. — Nos 2 et 3, ralentissement respiratoire. — N° 4, reprise de la polypnée.

écran entre la tête de l'animal et les radiations des lampes employées, la respiration se ralentit brusquement ;

quand on enlève l'écran la polypnée reparaît en moins d'une seconde.

« On fait tomber une goutte d'eau froide sur le crâne de l'animal en pleine polypnée ; la respiration se ralentit et même s'arrête pendant vingt-cinq secondes, puis, elle repart lentement avec tendance à affecter un type périodique ; puis, vers la troisième minute, brusquement, la polypnée éclate de nouveau. Ces faits peuvent s'expliquer facilement et se concilier avec ce que nous connaissons de la polypnée des animaux à sang chaud. Pour que la polypnée éclate, il est indispensable que la température centrale atteigne les limites de 39°, mais à cette température, il est encore nécessaire qu'une excitation thermique réflexe vienne frapper une sphère sensible déterminée, excitation absolument insuffisante, si le saurien n'a pas 39° mais suffisante si cette température est atteinte. »

D'autres lois de la polypnée thermique se vérifient encore chez les animaux à sang froid chez qui le phénomène ne peut exister que si, comme chez les mammifères l'hématose est satisfaite.

On place un uromastix dans une cloche qu'on chauffe. Quand la polypnée a éclaté, on fait passer dans la cloche un courant d'acide carbonique bien lavé. « En moins de deux minutes, bien que la température de la cloche s'élève encore le rythme respiratoire, de deux cents tombe à trente. Le type devient franchement dyspnéique. Si à ce moment on fait un rapide balayage d'air pur dans la cloche, les respirations asphyxiques dispa-

raissent et très rapidement éclate de nouveau la polypnée. »

Le mécanisme essentiel de la régulation thermique par la polypnée est, nous l'avons vu, l'exhalation d'une certaine quantité de vapeur d'eau.

Or Krehl et Sætbeer n'admettent pas ce mécanisme chez les animaux à sang froid.

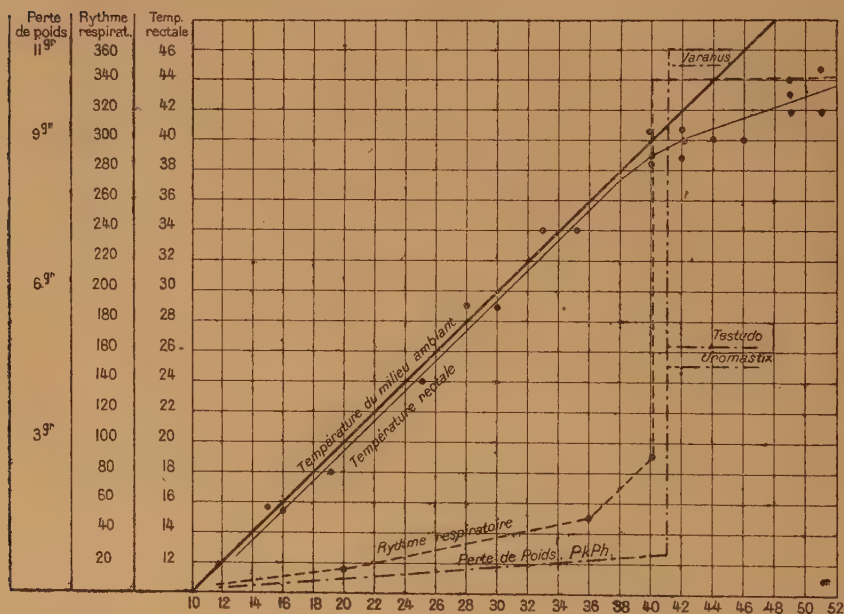


FIG. 5. — Courbes schématiques de l'ébauche de régulation thermique chez l'uromastix et le varanus.

J.-P. Langlois, 19, a cependant montré par une série d'expériences l'existence d'évaporation d'eau chez les sauriens pendant la polypnée. La quantité d'eau perdue a même pu être enregistrée très exactement ; chez ces animaux, la perte de poids étant due presque uniquement à l'évaporation aqueuse, puisque la perte d'acide

carbonique est exactement compensée par le gain en oxygène.

Le même auteur a pu constater une régulation thermique chez les chéloniens et consistant, lorsque leur température rectale atteint environ 39°, dans l'apparition sur les lèvres d'une certaine quantité d'écume, et c'est précisément à ce moment que la balance enregistreuse indique le commencement de la perte de ce poids.

Chez les poikilothermes on peut donc constater une ébauche de régulation thermique par la polypnée.

Mais c'est là un phénomène d'adaptation au milieu.

C'est uniquement en effet chez les animaux désertiques que la polypnée a pu réellement être bien démontrée.

Un fait qui vient confirmer cette donnée, c'est l'impossibilité de provoquer chez les crocodiles le mécanisme de défense.

Ces animaux parvenus à la température critique, vers 38° ou 39°, meurent en présentant des phénomènes convulsifs.

Or ils vivent au voisinage des cours d'eau et peuvent ainsi éviter l'action hyperthermisante du soleil.

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE IV

Malgré l'étude très sérieuse faite par le professeur Richet, 24, sur la polypnée thermique, il restait un certain nombre de points à fixer pour compléter nos connaissances sur le mécanisme de ce phénomène.

Dans cette étude nous avons principalement recherché : *la ventilation et les échanges pendant la polypnée ; les variations de la densité et des gaz du sang ; l'influence du pneumogastrique sur le rythme polypnéique.*

Il nous paraît indispensable de distinguer la polypnée thermique centrale, caractérisée par un rythme très accéléré de 130 respirations au minimum par minute, et pouvant dépasser 500, et d'une grande *régularité*, avec la respiration accélérée : 50, 60, 90 respirations, qui peut se présenter sous des influences multiples et n'offre qu'un type presque toujours très irrégulier.

Enfin si les termes de polypnée, tachypnée, brachypnée peuvent s'appliquer au rythme, ceux d'hyperpnée et d'hypopnée aux modifications de la ventilation pulmonaire, quel qu'en soit le mécanisme (variation d'amplitude ou de rythme) nous proposons les termes de mégapnée et de micropnée pour désigner les variations d'amplitude seule; le terme de dyspnée restant réservé aux respirations difficiles.

TECHNIQUE

Anesthésie. — Les expériences ont porté presque exclusivement sur des chiens anesthésiés par injection intraveineuse d'une solution de chloralose à 7,5 0/00, à raison de 10 centigrammes par kilogramme.

L'anesthésie, en dehors de la question de sentiment que l'on ne saurait négliger, surtout pour ces expériences de longue durée, est nécessaire pour éviter la polypnée réflexe, très variable dans ses effets. Elle assure un rythme presque toujours d'une grande régularité, depuis le début de l'apparition de la polypnée centrale.

Le chloralose nous a paru l'anesthésique de choix. Les effets anesthésiques se prolongent plusieurs heures, la pression reste normale, le tonus musculaire persiste et, par suite, les échanges sont peu modifiés. La seule objection que l'on pourrait faire *a priori*, est la nécessité d'introduire dans le système circulatoire une notable quantité de liquide. Mais, comme on le verra au

cours de ce travail, cette objection doit être rejetée, car très rapidement, même chez l'animal normal, et *a fortiori* chez l'animal en hyperthermie, l'excès d'eau introduit est rapidement éliminé.

Milieu thermique. — L'hyperthermie était obtenue en plaçant l'animal dans une baignoire à double fond chauffée par en dessous, le chien étant enveloppé d'une couverture. La pièce où l'on opérait était à une température presque constante de 20 à 24°, et le débit du gaz chauffant la baignoire uniformément réglé, de sorte que l'on peut admettre que les animaux se trouvaient dans des milieux thermiques presque identiques. L'animal, respirant dans la partie supérieure de la baignoire, prenait un air presque au maximum de saturation, ainsi que l'indiquaient les hygromètres à corne utilisés au début, mais abandonnés comme inutiles ensuite.

Mesure des échanges respiratoires. — Aussitôt après l'anesthésie, on procédait à la trachéotomie et à la mise en place d'une canule métallique maintenue par une fermeture hermétique. Les deux pneumogastriques étaient isolés, un fil passé simplement au-dessous de chacun d'eux, une carotide également isolée pour la prise du sang. Le rythme respiratoire était enregistré avec un pneumographe de Marey.

Pour étudier le débit de la ventilation, on utilisait la canule de Tissot avec soupape d'aluminium communiquant avec un spiromètre rappelant le spiromètre du même auteur. Dans une grande cloche renversée, traversée par un tube à sa partie inférieure, et remplie d'eau couverte d'une couche d'huile de vaseline, flot-

tait un réservoir en fer blanc très léger, maintenu en équilibre par un poids compensateur plongeant dans l'eau, constitué par un tube de verre chargé de mercure et de même volume que celui des parois du réservoir. Les deux appareils ont un déplacement identique et se compensent dans toutes les positions. Dans quelques expériences, le chien respirait dans un sac de caoutchouc de dix litres, qui était lui-même en communication par un tube latéral avec le spiromètre pour atténuer toute résistance.

Les dosages de l'air, soit air expiré (spiromètre seul), soit air confiné (sac et spiromètre), étaient faits en double :

1° Avec l'eudiomètre à phosphore de Laulanié, dont les deux tubes manométriques sont plongés dans une cuve à eau avec barboteur, permettant de réaliser rapidement l'équilibre thermique ;

2° Avec un eudiomètre à acide pyrogallique, à renflement supérieur permettant de faire des mesures sur 50 centimètres cubes d'air, tout en ayant une approximation suffisante. Tout l'appareil était entouré d'un manchon d'eau à la température du laboratoire.

Détermination de la densité du sang. — La détermination de la densité du sang a été faite en utilisant la méthode des mélanges d'Hammerschlag légèrement modifiée, ou en utilisant un nouveau procédé. Au lieu de prendre un mélange de chloroforme et de benzine d'une densité voisine de celle du sang, et d'ajouter, une fois la goutte de sang tombée, goutte à goutte l'un des deux corps de densité différentes jusqu'à ce que la goutte

de sang se mette en mouvement, nous utilisons une série d'éprouvettes de 2 centimètres cubes, renfermant des mélanges de densités très peu différentes et versions une goutte de sang dans chacun d'eux. La densité du sang correspondait à la moyenne des deux tubes dans lesquels la goutte montait dans l'un descendait dans l'autre.

Ce procédé rapide permet d'éviter les altérations qui se produisent dans la gouttelette de sang au contact d'un liquide même non sensible comme le mélange en question. Mais il exige une grande fixité de température ; aussi avons-nous modifié cette méthode en utilisant le grand coefficient de dilatation du mélange chloroforme-benzine. La densité du sang de chien oxalaté de 20° à 35° varie de 1060 à 1050. La densité d'un mélange chloroforme-benzine de 1060 à 15° descend à 1035 à 35°. Étant donné ces différences, il suffit de laisser tomber la goutte de sang dans une éprouvette renfermant 2 centimètres cubes du mélange, de plonger l'éprouvette dans de l'eau à température plus chaude ou plus froide et de noter le moment où la goutte de sang comme dans le ludion monte ou descend. On accole à l'éprouvette un thermomètre benzine-chloroforme dont la cuvette a également 2 centimètres cubes de capacité et d'une épaisseur de verre identique à celle de l'éprouvette. La lecture de ce thermomètre donne immédiatement la température de l'éprouvette et par suite la densité du mélange.

On peut faire rapidement plusieurs lectures successives ; toutefois, au bout de quelques minutes, les mouvements de la goutte de sang ne concordent plus avec

les degrés thermiques primitifs. Cette divergence tient : 1° à une modification du mélange non homogène, les deux composants s'évaporant dans des rapports inégaux ; 2° à une altération de la goutte de sang sous l'influence du mélange.

Dosage des gaz du sang. — Nous avons opéré avec la méthode de Haldane et Barcroft, méthode permettant d'utiliser 1 centimètre cube de sang.

Pour recueillir le sang dans la carotide, nous avons fait construire une seringue de 1 cc. 25, que l'on charge au préalable de 0 cc. 25 d'une solution d'oxalate de potasse ou simplement de la solution ammoniacale à 2 0/00 utilisée dans le récipient. Un dispositif spécial permet ensuite d'arrêter le piston quand il a parcouru exactement la course voulue, soit 1 centimètre cube sans qu'on ait à exercer une surveillance sur l'appareil. Le sang était pris soit directement dans le vaisseau par ponction avec une aiguille fine, soit à l'aide d'une canule à demeure, en ayant soin de laisser alors s'écouler un peu de sang (2 cc.).

Dans la plupart des cas, on prélevait à moins d'une demi-minute d'intervalle deux échantillons de sang et les chiffres indiqués représentent les moyennes des deux opérations. Si l'écart entre les deux dosages dépassait 1 0/0, ceux-ci étaient considérés comme suspects.

VENTILATION ET ÉCHANGES RESPIRATOIRES PENDANT LA POLYPNÉE

Richet a particulièrement insisté sur la nécessité de supprimer tout obstacle aux mouvements de la colonne

d'air pendant la polypnée. C'est ainsi que la seule pression de la langue sur un animal non trachéotomisé, l'intercalation d'une soupape de Muller avec le minimum d'eau nécessaire pour assurer l'occlusion hydraulique suffisent pour modifier le rythme polypnéique.

La ventilation pendant la polypnée thermique n'avait pu jusqu'ici être déterminée. Tissot donne bien dans un mémoire du *Journ. de Physiol. et de pathol. gén.* en 1905, un graphique de ventilation sur un chien en état de polypnée. Mais il s'agit d'un rythme de 80 respirations, très différent par conséquent des polypnées observées par nous, où le nombre des respirations dépassait parfois 500.

TABLEAU I.

EXP. I. — 11 juin 1904. — Ventilation : avant section 180 ; après section 240. Temp. rectale 41°.

EXP. III. — 19 juin 1904. — Ventilation : avant section 223 ; après section 540. Temp. rectale 41°6.

EXP. IV. — 19 juillet 1904. — Ventilation : avant section 300 ; après section 424. Temp. rectale 41°9.

EXP. V. — 20 juillet 1904. — Ventilation : avant section 240 ; après section 480. Temp. rectale 41°6.

EXP. VI. — 22 juillet 1904. — Ventilation : avant section 152 ; après section 230. Temp. rectale 41°6.

EXP. VII. — 26 juillet 1904. — Ventilation : avant section 156 ; après section 226. Temp. rectale 41°6.

EXP. XIII. — 15 déc. 1904. — Ventilation : avant section 250 ; après section 370. Temp. rectale 40°5.

EXP. XIV. — 18 *déc.* 1904. — Ventilation : avant section 240
après section 300. Temp. rectale 40°5.

EXP. XVI. — 22 *déc.* 1904. — Ventilation : avant section 360 ;
après section 570. Temp. rectale 41°5.

EXP. XVII. — 23 *déc.* 1904. — Ventilation : avant section 215 ;
après section 454. Temp. rectale 41°5.

EXP. XVIII. — 27 *déc.* 1904. — Ventilation : avant section
244 ; après section 270. Temp. rectale 42°5.

EXP. XIX. — 29 *déc.* 1904. — Ventilation : avant section 180 ;
après section 180. Temp. rectale 42°5.

EXP. XX. — 22 *janv.* 1905. — Ventilation : avant section 132 ;
après section 132. Temp. rectale 42°6.

EXP. XXI. — 24 *janv.* 1905. — Ventilation : avant section 240 ;
après section 314. Temp. rectale 42°3.

TABLEAU II. — *Ventilation et échanges respiratoires.*

NUMÉRO des expériences	POIDS	TEMPÉ- RATURE	RYTHME	VENTILATION par kg. et par heure	CO ² par kg. et par heure	CO ² %
	kg.				gr.	
Chiens chloralosés, trachéotomisés, au milieu surchauffé.						
I.....	7,500	38,7	30	17,00	0,800	2,3
III.....	9,000	38,9	40	12,90	0,380	1,5
		39,8	68	22,45	0,710	1,6
V.....	12,500	39,0	40	16,00	0,650	1,9
		38,2	dyspnée	22,500	0,944	2,2
VI.....	11,700	38,5	38	11,77	0,35	1,5
		39,0	32	11,31	0,45	2,0
		39,8	36	12,32	0,61	2,5
		40,5	32	12,24	0,58	2,4
	11,500	37,8	20	10,8	0,320	1,3
		37,8	22	10,9	0,300	1,16
Chiens trachéotomisés, chloralosés, en pleine polypnée.						
III.....	9,000	40,6	228	70,00	0,424	0,3
		40,6	540	68,00	0,420	0,4
		40,6	550	67,00	0,536	0,4
V.....	12,500	41,6	240	67,00	0,740	0,4
		41,6	372	61,00	»	0,30
VI.....	11,700	41,5	152	71,00	0,800	0,6
		41,6	330	43,00	?	0,4
	7,500	41,8	180	60,00	0,600	0,5
		41,5	240	41,00	0,500	0,6
		»	240	54,00	0,328	0,3
XX.....	16,000	41,5	260	10,1	»	»
		42,6	132	96,00	»	»
		»	120	96,00	1,10	9,61
XXI.....	15,000	42,4	240	98,00	»	»

Les chiffres inscrits dans le tableau II sont des chiffres bruts, sans correction de température et de pression. Nous n'avons pu, en effet, prendre exactement et

chaque fois la température de l'air expiré, mais, comme le tube d'amenée de l'air dans la cloche était entouré d'eau à la température de la pièce, soit entre 20 et 24°, on n'a jamais trouvé plus de 30° dans l'air du spiromètre quand on faisait passer l'air rapidement. Les eudiomètres eux-mêmes étaient plongés dans un bain à la même température.

Les chiens étant anesthésiés par le chloralose, il était nécessaire d'établir au préalable la ventilation et les échanges chez les animaux chloralosés, placés dans des conditions presque identiques de température.

Le tableau II indique les résultats obtenus avant l'apparition de la polypnée, et sur les mêmes chiens pendant la polypnée.

Les chiffres que nous donnons plus bas se rapportent tous à des chiens de même poids, mais placés dans des conditions en réalité peu comparables. Les chiffres pour les chiens normaux et les chiens chloralisés empruntés à Richet, ont été pris sur des animaux placés dans un milieu à température normale, alors que nos chiens chloralosés étaient dans un milieu à 38°

	Ventilation p. k. et p. h.	CO ² par kg. et par heure.	CO ² o/o.
	l.	gr.	—
Normaux.	28	1,00	2,5
Chloralisés	10	0,6	»
Chloralosés	15	0,61	2,1
Polypnéiques	70	0,67	0,50

Dans une note communiquée à la Société de Biologie le 8 juillet 1905, nous indiquions pour les chiens

chloralosés une production d'acide carbonique inférieure à celle des chiens chloralisés, bien qu'*a priori* l'anesthésie par le chloralose doive modifier moins les échanges que celle du chloral et nous admettions que la faiblesse des chiffres observés par nous tenait aux conditions du milieu thermique. Les chiffres actuels légèrement modifiés par l'addition de nouvelles expériences montrent que les échanges sont à peu près identiques dans les deux groupes de chiens, et nous pouvons nous en tenir à l'explication émise dans notre note antérieure.

Des chiffres fournis par l'expérience (V) montrent en effet que la production de CO^2 peut atteindre, dans certains cas, le chiffre normal.

L'animal qui, dans la baignoire, indiquait une consommation de 0,650, avec un 0/0 de 1,9, étant refroidi par un jet d'eau froide, donne 0,944 avec un 0/0 de 2,2.

L'amplitude de la ventilation dans la polypnée paraît du reste très variable, sans que la raison puisse en être établie.

Si nous réunissons la moyenne de toutes les expériences, on voit que, pour un rythme huit fois plus intense, la ventilation est quintuplée. Mais si, au lieu de prendre l'ensemble des observations, avec les écarts considérables existant entre les différentes observations, on les groupe par séries, on constate que pour une polypnée thermique relativement faible, c'est-à-dire inférieure à 300, la ventilation croît proportionnellement au rythme, soit six fois plus, l'amplitude respiratoire étant peu influencée. Mais quand, sous l'influence

de la section des vagues le rythme est brusquement doublé, la ventilation n'est pas modifiée ; au contraire, il y a une tendance à une diminution, par suite de la diminution de l'amplitude.

EXP. III.

Rythme, 40 ; ventilation, 116 ; volume d'une respiration, 0,041.

Rythme, 68 ; ventilation, 202 ; volume d'une respiration, 0,049.

Rythme, 228 ; ventilation, 630 ; volume d'une respiration, 0,046.

Rythme, 540 ; ventilation, 612 ; volume d'une respiration, 0,019.

Rythme, 550 ; ventilation, 603 ; volume d'une respiration, 0,018.

La proportion d'acide carbonique dans l'air expiré suit nécessairement le taux de la ventilation et se trouve diminuée des $\frac{4}{5}$.

Quant aux échanges, nous avons pu constater une très légère augmentation en prenant la moyenne des expériences, 0,67 par kilogramme au lieu de 0,61.

Mais étant donnés les écarts observés, les erreurs possibles dans la multiplication des chiffres, nous ne croyons pas devoir insister. On peut supposer cependant que le travail supplémentaire exercé par les muscles respiratoires suffit pour justifier cette faible augmentation de 6 centigrammes d'acide carbonique par

kilogramme, soit 60 centigrammes ou un quart de litre d'acide carbonique par heure pour un chien de 10 kilogrammes. La faiblesse même du chiffre observé montre le peu de travail dépensé pour produire une polypnée aussi intense.

Un autre facteur pourrait être évoqué, pour expliquer cette augmentation d'acide carbonique. Sous l'influence d'une ventilation énergique, il se fait un véritable lavage gazeux de l'organisme et l'acide carbonique du sang et des tissus est expulsé au dehors, de même que, dans le cas contraire, quand un obstacle est opposé à la ventilation, il y a, ainsi que l'a montré Pflüger, une condensation du gaz carbonique dans les tissus. Mais l'excès d'acide carbonique provoqué par le balayage doit surtout se manifester dans les premiers moments qui suivent la polypnée et, comme nos dosages étaient opérés souvent après 15, 20 et 40 minutes d'une polypnée énergique, cette cause peut paraître bien négligeable dans l'espèce.

DU RYTHME POLYNÉIQUE

Dans la plupart des expériences, la polypnée thermique s'établit brusquement et c'est précisément cette brusquerie qui nous autorise à établir une différence essentielle entre la respiration accélérée et la polypnée thermique.

A mesure que la température de l'animal s'élève, le tracé montre évidemment une accélération du rythme

qui de 20 par minute s'élève plus ou moins régulièrement jusqu'à 80 au plus, puis brusquement, sans transition, il se produit un déclenchement et le rythme atteint 130, 200, 250, 300 et plus.

Existe-t-il un rapport entre les conditions où se trouve l'animal et le nombre des respirations polynéiques ?

Nous l'avons cherché sans pouvoir l'établir. Nous avons insisté dans la technique sur la constance du mode de chauffage ; or, ni le poids du chien en expérience, ni la température où éclate la polypnée, toujours très voisine de 41°, ni la marche ultérieure de la température ne paraissent exercer une influence.

La température peut continuer à s'élever, même avec un rythme intense.

Peut-être l'intensité du rythme est-elle en fonction de la tension des gaz dans le sang ?

La polypnée présente, dans la plupart des cas, une régularité remarquable. Pendant trente-cinq minutes par exemple, elle se maintient avec un chiffre de 228, sans variations appréciables (215-230) ; et sur le même chien après la section des vagues, on observe un rythme de 540 (530-550) pendant vingt minutes au moins, l'observation n'ayant pas été poursuivie plus longtemps.

Quand on provoque un ralentissement du rythme par la respiration en milieu confiné, si l'asphyxie n'a pas été poussée trop loin, on retrouve après quelques respirations à l'air libre exactement le rythme initial.

Exp. XIV. — Air libre, 240.

Air confiné 1', 130.

Après 15". Air libre, 230.

Exp. XIX. — Air libre, 180.

Respiration avec le tube, 130.

Air libre, 180.

Exp. XIII. — Air libre, 350 vagues coupés.

Air confiné, 22", 140.

Air libre, 350.

Air libre, 240.

Air confiné, 85", 110 avant la section.

Air libre, 240.

Air libre, 230.

Air confiné 90", 160 avant la section.

Air libre, 240.

Air libre, 250.

Air confiné 60". 145.

Air libre, 255.

Mais cette régularité remarquable n'est cependant pas constante et dans quelques cas on peut observer : ou bien une polypnée à rythme périodique sans caractère dyspnéique, ou bien une série de crises dyspnéiques intercalées dans un type polypnéique.

Cette phase périodique a généralement été de courte durée.

Exp. IV. Chien anesthésié avec injection de chloral A 41°6, éclate une polypnée franche de 300 à rythme très régulier. La section des pneumogastriques amène un rythme de 425.

Mais pendant un laps de temps de vingt-cinq à trente minutes

au moins, l'animal a présenté un type de respiration périodique tout à fait caractéristique.

A des intervalles de cinq à six secondes, le rythme croît progressivement, il se produit une série de respirations plus accélérées suivie d'une période pendant laquelle le rythme décroît graduellement. L'observation directe de l'animal était encore plus frappante que la lecture du tracé.



Fig. 6. — Polypnée à type périodique.
Le rythme minimum correspond à 360 par minute,
le rythme maximum à 540.

Si on fait le calcul, en prenant les phases d'accélération et de ralentissement, on voit que la fréquence pendant le maximum correspond à un rythme de 540 et pendant le minimum à un rythme de 360, donnant en chiffre moyen 425, la phase de grande fréquence occupant le tiers environ de la période complète.

Puis après une injection nouvelle de chloral, la respiration reprend un rythme régulier.

Exp. XX. — Chien chloralosé. La section des vagues fait passer le rythme de 240 à 314 maximum, mais pour se maintenir plutôt au-dessous de 300.

Après une période de dix minutes de respiration régulière,

oscillant autour de 300, se manifeste une respiration périodique mégapnéique, que l'on peut représenter ainsi :

Douze respirations en quatre secondes, correspondant à 180 par minute.

Dix-neuf respirations en quatre secondes, correspondant à 285 par minute.

Dix-sept respirations en 6.2 secondes, correspondant à 168 par minute.

Onze respirations en cinq secondes, correspondant à 252 par minute.

Puis après six minutes, la respiration tend à revenir plus régulière avec un rythme de 290, alternant avec de courtes périodes rythmées à 180.

Il s'agit bien dans ces cas d'un type périodique, que nous n'avons jamais observé aussi nettement chez les animaux aux pneumogastriques intacts. Ce que l'on peut observer quelquefois, en lisant les tracés, c'est une variation rythmique dans l'amplitude des respirations, mais sans que les intervalles d'une respiration à l'autre soient sensiblement modifiés.

A côté de cette respiration franchement polypnéique périodique, nous signalerons un type de polypnée alternant avec des phases dyspnéiques. Ces alternances ont été observées sur plusieurs animaux. Nous citerons un cas type.

EXP. XVIII. — Chien de 14 kilogrammes, reçoit à 2 heures 140 centimètres cubes de la solution de chloralose à 8 0/00.

Muselé, non trachéotomisé, carotide et pneumogastriques isolés, et porté dans l'étuve à 40°.

A 3 h. 25 m. Température 38°9. Respiration 35.

Moyenne de deux dosages des gaz du sang.

O² 17,1 CO² 40,6 CO² + O² 57,7

4 h. 32 m. Température 42°5. Respiration 216. On enlève les liens qui gênent la respiration. Le rythme s'élève à 234 et la température tombe à 41°4.

4 h. 45 m. Injection de 40 centimètres cubes de sérum artificiel. Une prise de sang faite à 4 h. 50 m. doit être rejetée, par suite de la formation d'un léger caillot.

4 h. 54 m. Prise de sang, 9 minutes après l'injection de sérum.

O² 16,8 CO² 40 CO² + O² 56,8

5 h. 5 m. Nouvelle prise quand la respiration donne 240.

O² 24,25 CO² 40,7 CO² + O² 64,95

5. h. 10 m. Badigeonnage des pneumogastriques avec une solution de cocaïne à 10 0/0, la plaie étant protégée par une feuille de caoutchouc contre l'absorption de la cocaïne. Le rythme qui était régulier à 240 ne s'accélère pas, mais devient un peu irrégulier.

5 h. 50 m. Section des pneumogastriques. Après une période prolongée de respirations spasmodiques, très irrégulières, le rythme respiratoire présente un caractère tout particulier : des périodes de polypnée micropnéiques (270 à 240) de 45 à 50 secondes, séparées par de courtes périodes dyspnéiques mégapnéiques de 10 à 15 secondes. — Deux prises de sang sont faites pendant cette phase, l'une A aussitôt que la période dyspnéique se manifestait, la seconde B quand réapparaissait la polypnée.

	A.	B.
O ²	16,36	20,05
CO ²	33,60	32,10
CO ² + O ²	59,96	52,15

Dans la respiration polypnéique périodique il n'y a pas de modifications brusques dans le rythme, c'est par une transition graduelle que commence et se termine la période de ralentissement.

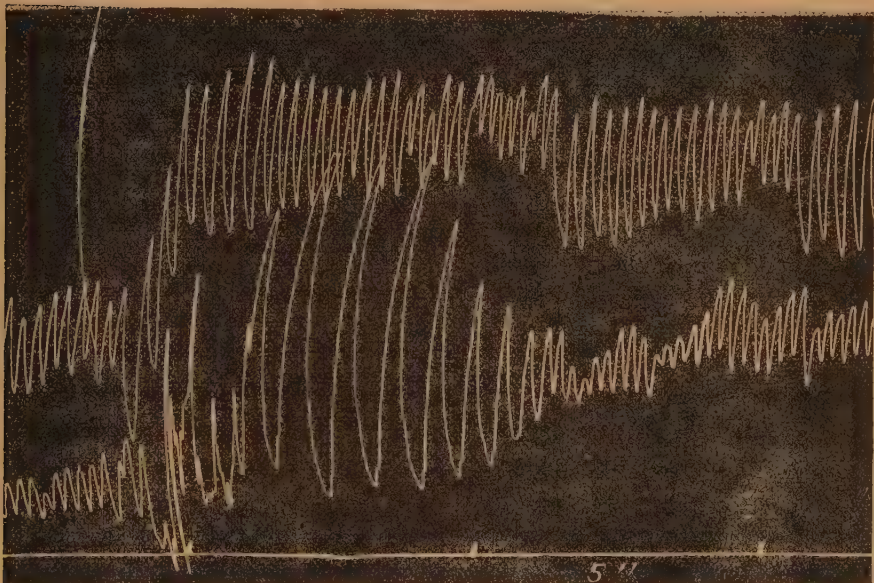


Fig. 7. — Polypnée avec dyspnée périodique
toutes les 50 secondes.

Dans la respiration à dyspnée périodique, au contraire, la dyspnée éclate brusquement, sans transition ; une série de courtes respirations rapides étant interrompue par une grande respiration franchement dyspnéique, la première inspiration de ce genre étant maximale et suivie d'autres d'intensité irrégulièrement décroissante. La fin de cette période est moins brusque, on constate une accélération graduelle, qui dure deux

secondes en moyenne, après laquelle le rythme réapparaît avec sa rapidité initiale.

Par suite d'une interruption dans le service du spiromètre, il a été impossible de déterminer la ventilation pendant ces périodes. Les mouvements respiratoires étaient certainement très superficiels ; mais, dans d'autres expériences, ils paraissaient du même ordre et on n'a pas noté les phases dyspnéiques.

Les dosages des gaz du sang ne permettent pas d'expliquer ces crises dyspnéiques. On voit, en effet, que le sang, au moment même où éclate la crise, donne encore 13,36 0/0 d'oxygène, chiffre identique à celui pris au début de l'expérience 17,1. L'acide carbonique est même en proportion légèrement inférieure. Les grandes respirations dyspnéiques ont cependant pour effet d'augmenter immédiatement la teneur en oxygène

CHAPITRE V

LA CIRCULATION PENDANT LA POLYPNÉE

4^o DENSITÉ DU SANG PENDANT LA POLYPNÉE. — Dans une série de recherches antérieures sur la polypnée, avec J. Gautélet, Langlois, 12, avait cherché à déterminer quelles étaient les variations de la composition du sang sous l'influence de la perte d'eau considérable produite par la polypnée thermique prolongée. La technique suivie a été exposée au commencement de ce mémoire.

NUMÉRO des expériences	POIDS initial	PERTE de poids (sang déduit)	PERTE DE SANG		PERTE DE POIDS ‰/100		DENSITÉS extrêmes
			brut	‰	Au début de l'augmen- tation de densité	Finale	
	kg.	gr.	gr.				
II.....	13,800	255	60	6,3	11	16	1061-69
IV.....	4,100	»	15	11	12	11	1060-64
VI.....	3,200	51	28	1,9	11	16	1060-73
VII.....	14,660	280	40	3,9	10	17	1069-77
VIII...	13,050	275	50	5,8	9	44	1058-68

Au début de la polypnée, on observe souvent une augmentation passagère et brusque de la densité, puis le chiffre revient au taux normal, s'y maintient pendant un temps prolongé, et ce n'est que lorsque l'animal a perdu un poids d'eau représentant 10 0/0 de son poids initial, que le chiffre de la densité commence à s'élever insensiblement.

Cette élévation n'est pas toujours régulière. Après une période d'ascension, la courbe reste stationnaire pendant quelque temps, bien que l'animal continue à se déshydrater. C'est ainsi que dans une expérience, après avoir passé de 1058 à 1068, la densité s'est maintenue à ce taux, bien que la perte totale en poids ait passé de 39 à 44 0/00. En fait, pendant une polypnée intense, les variations de la densité du sang sont très faibles, de 1 à 2 0/00, alors que la perte totale peut dépasser 40 0/00.

Avec les batraciens soumis à la déshydratation, les chiffres sont encore plus frappants. Après avoir déterminé la densité du sang chez les crapauds maintenus en milieu humide, Langlois et Pellegrin, 20, ont fait la même détermination chez des animaux pris dans le même réservoir et soumis à la déshydratation par échauffement dans un milieu sec. Pour une perte totale de poids oscillant entre 30 et 40 0/0, la densité du sang n'a varié que de 1030 à 1052. Le mécanisme régulateur de la composition du sang fonctionne dans la polypnée, comme dans tous les cas où une cause étrangère tend à faire varier la proportion des éléments du sang. Le sang n'est qu'un vecteur chargé de prendre l'eau aux tissus

pour la porter au poumon, mais il maintient, jusqu'à un certain degré de déshydratation, sa teneur en eau constante.

Ces données sont importantes pour l'étude des gaz du sang, puisqu'elles montrent que, pendant une heure et demie au moins de polypnée, la composition du sang reste très peu modifiée.

Les gaz du sang

Dans son mémoire de 1888, Richet insiste sur l'état d'apnée où doit se trouver l'animal pour maintenir sa polypnée.

Dans un chapitre antérieur sur la polypnée thermique chez les animaux poikilothermes, nous avons montré que cette règle était générale, puisqu'elle s'appliquait également à la polypnée des animaux à sang froid comme les varans, les uromastix.

Nous avons cherché à déterminer quelles étaient les variations des gaz du sang pendant la polypnée. Notre but était de rechercher quelle était la teneur en oxygène et en acide carbonique du sang au moment précis où le rythme respiratoire se ralentissait sous l'influence d'une asphyxie.

Il était indispensable en premier lieu d'établir comment se comportaient les gaz du sang sur un animal chloralosé ayant une température centrale oscillant entre 41° et 42°, et passant d'une respiration accélérée de 60 à 80 à une respiration de 300 à 500.

L'emploi du chloralose comme agent anesthésique a l'inconvénient d'introduire dans le torrent circulatoire une quantité de dissolvant notable, 120 centimètres cubes pour un chien de 10 kilogrammes, et, par suite, de diluer le sang.

Mais cette objection est de peu de valeur, si l'on ne tient compte que des prises de sang faites 20 à 25 minutes après l'injection de la solution.

Dans les recherches antérieures: 1° sur la teneur en oxygène du sang de la veine de la capsule surrénale, par la méthode de Schützenberger; 2° sur le dosage des chlorures dans le sang; 3° sur la densité du sang pendant la polypnée, Langlois avait pu constater qu'après un laps de temps de vingt minutes au plus, le sang avait rétabli son équilibre et éliminé l'eau injectée. La saignée, même en petite quantité, exerce une action sur la dilution du sang beaucoup plus importante et plus persistante et c'est cette observation qui nous avait incités à prendre comme méthode de dosage le procédé Haldane-Barcroft, au lieu du procédé de la pompe à mercure qui exige toujours un volume de sang très appréciable, si on veut répéter plusieurs fois les saignées sur un même animal.

Les chiffres suivants obtenus sur nos chiens chloralosés concordent avec ceux pris sur des chiens normaux par les différents auteurs:

O ² ...	17,8	17,4	20,9	21,5	18,8	19,2	24,13	24,0
CO ² ...	45,5	44,7	40,5	42,5	50,51	51,20	»	»

Dans un travail récent: *C. R.*, 6 mars 1905, Tissot

a rappelé que, sous l'influence d'une respiration accélérée, le sang se charge d'oxygène et s'appauvrit en acide carbonique. Cette observation est intéressante, et elle n'avait peut-être pas été mise en lumière par les auteurs qui se sont occupés des gaz du sang. Mais nous opérons dans des conditions très différentes de celles de Tissot et il est nécessaire de s'entendre sur le terme de polypnée. Sur ces animaux soumis au chloroforme, Tissot parle d'une polypnée violente quand il compte 84 respirations, le terme de *violente* s'appliquait à la grandeur des respirations.

Dans la polypnée thermique, le nombre des respirations dépasse presque toujours 200 et atteint, dans nos expériences avec pneumogastriques sectionnés, le chiffre de 570. On pouvait, raisonnant par analogie avec ce qui se passe dans les phases d'accélération cardiaque, où la pression artérielle s'élève si l'accélération est faible, et s'abaisse si le rythme cardiaque devient trop fréquent, se demander si un type respiratoire aussi intense permettait un brassage suffisant de l'air alvéolaire.

En fait, nos observations montrent que, sous l'influence de la polypnée la plus intense, quand l'amplitude des mouvements est suffisante, l'hématose atteint son maximum d'énergie (1).

1. Montuori trouve une diminution de l'oxygène mobile dans le sang des animaux au début de la polypnée. Nos dosages portent sur l'oxygène total. Nous devons faire remarquer en outre que 10 minutes avant la seconde prise du sang il effectuait une première saignée de 50 cc. (*Arch. italiennes de biologie*, 1905, XLIV, p. 233).

	EXP. XVI		EXP. XVII			EXP. XVIII	
	I.	II.	I.	II.	III.	I.	I.
Rythme.....	35	570	30,0	215	454	35,0	240
Temp. rectale.	37,7	41,4	36,8	40,10	41,5	38,9	41,5
O ²	19,1	20,25	17,5	21,9	24,0	17,1	24,25
CO ²	50,8	35,00	45,1	40,0	30,9	40,6	40,7
CO ² + O ²	69,9	53,25	62,7	61,9	54,9	57,5	64,96

En groupant les chiffres obtenus sur cinq animaux, on trouve la moyenne suivante :

	Avant la polynée.	Pendant la polynée.
O ²	17,9	22,2
CO ²	44,8	34,3
CO ² + O ²	62,8	59,5

Il existe donc pendant la polynée une suroxygénation du sang et une diminution d'acide carbonique.

Quand on fait respirer l'animal dans un milieu confiné, soit dans un sac de caoutchouc de 10 litres, soit en prolongeant la canule trachéale par un large tube de caoutchouc de 1 m. 25, on voit au bout d'un certain temps le rythme respiratoire se modifier, diminuer graduellement d'intensité.

Les dosages des gaz du sang recueilli au moment précis où le rythme se modifiait, ont donné des résultats très inattendus. Dans plusieurs expériences, on trouve en effet à ce moment des chiffres d'oxygène supérieurs à 21 0/0 et des chiffres d'acide carbonique inférieurs à 40 0/0.

Dans un cas cité plus haut, où la respiration prenait

un caractère franchement dyspnéique, le sang donnait encore $O = 16$ et $CO^2 = 33$, alors que pendant la polypnée franche on trouvait $O = 20$ et $CO^2 = 32$.

La polypnée exige-t-elle une sursaturation du sang en oxygène, ou bien d'autres causes interviennent-elles? De nouvelles recherches ont été nécessaires pour élucider cette question.

6° *Viciation minima de l'air respiré compatible avec la polypnée.* — Les animaux respiraient à l'air libre et brusquement on mettait la canule trachéale en communication, soit avec un sac de caoutchouc de 10 litres rempli d'air et à parois très élastiques, soit avec un gros tube de caoutchouc de 20 millimètres de diamètre intérieur et d'une longueur de 125 centimètres (400 c. c. de capacité). Or la quantité d'air expiré pendant une polypnée de 200 par minute ne dépassant pas 50 centimètres cubes par respiration, on voit qu'il s'agit bien, dans l'espèce, d'une respiration en milieu confiné, l'obstacle à la respiration étant réduit au frottement de l'air dans ce large tube.

En utilisant un tube de 75 centimètres et de même diamètre, les effets du confinement se font sentir plus lentement et sont aussi typiques au moins en ce qui concerne le ralentissement, ainsi que le montre la figure 1. Dans cette expérience, après 27 minutes, on avait encore une respiration accélérée de 120, mais le type dyspnéique commençait à être manifeste.

Il est nécessaire, quand on veut faire simultanément des prises d'air dans le tube et des prises de sang dans la carotide, d'utiliser un tube de cette longueur réduite;

Fig. 8. — Variations du rythme polypnéique suivant la composition de l'air respiré.

Chien de 17 kilogr., en pleine polypnée (41°6), la canule trachéale étant reliée à un large tube de caoutchouc de 75 centimètres. Observations générales pour tous les tracés : Inspiration indiquée par la ligne descendante, le temps est marqué en secondes.

Lire de bas en haut et de gauche à droite.



	Rythme	Composition de l'air du tube		Durée d'application du tube
	—	—		—
V.	170	O CO ₂	17.4 3.2	27'
IV.	204	O CO ₂	18.1 2.7	20'
III.	230	O CO ₂	1 1.9	7'
II.	270	O CO ₂	19.5 1.1	4'
I.	320	air libre.		

avec un tube plus long, le confinement est trop rapide pour permettre de multiplier les prises. Autant que possible, en effet, les chiffres donnés sont la moyenne de deux dosages sur des échantillons (air et sang) pris successivement, mais avec le minimum d'intervalle possible.

Les dosages de l'air confiné étaient opérés avec l'eudiomètre à phosphore de Laulanié ou par l'acide pyrogallique et la potasse.

Avec 1 0/0 d'acide carbonique et une diminution correspondante d'oxygène, on ne note aucune modification dans le rythme polypnéique.

Avec 2 0/0 d'acide carbonique, il y a une tendance manifeste à une atténuation dans le rythme, néanmoins la polypnée persiste sans manifestation dyspnéique.

Avec 3 0/0 on observe des écarts considérables, non seulement d'un animal à l'autre, mais même dans le cours d'une expérience poursuivie sur le même sujet, la respiration est toujours modifiée ; elle peut être simplement ralentie, sans altération dyspnéique, elle peut quelquefois être franchement dyspnéique.

Avec 4 0/0 d'acide carbonique, l'oxygène oscillant entre 15,5 et 16,5, la dyspnée est la règle.

On peut donc établir que la composition de l'air permettant à la polypnée de se maintenir ne saurait descendre au-dessous de :

CO ^a	3,5
O ^a	17

Nous n'avons pas tenu compte dans ces recherches de l'influence de la vapeur d'eau, il est évident que dans les conditions où nous opérons l'animal respirait un air très rapidement saturé de vapeur.

1° *Composition des gaz du sang au moment où la polypnée diminue ou se transforme en dyspnée.* — L'influence du confinement sur le rythme respiratoire peut-elle s'expliquer par une modification constante de la composition du gaz du sang ? En d'autres termes, la disparition de la polypnée répond-elle à une composition définie des gaz du sang artériel ?

Pour résoudre ce problème, nous avons fait des prises de sang au moment précis où le tracé indiquait une modification du rythme, ou bien quand la dyspnée était franchement établie. Plusieurs fois, d'ailleurs, il n'y a pas de transition entre la polypnée et la dyspnée.

Dans le chapitre précédent, nous avons signalé des périodes dyspnéiques se produisant périodiquement chez des animaux respirant à l'air libre. Nous devons rappeler ici, la composition des gaz du sang artériel chez les animaux en pleine polypnée. Nous avons donné précédemment la moyenne de cinq expériences reposant sur un certain nombre de dosages de sang artériel, pris avant et pendant la polypnée. Si nous ajoutons les chiffres obtenus dans les expériences ultérieures, nous sommes conduits à élever le chiffre de l'oxygène pendant la polypnée ; la saturation de l'hémoglobine est encore plus parfaite que nous ne le supposions.

	Avant la polypnée	Pendant la polypnée
O ²	18 cc. pour 100 cc. de sang.	23 cc.
CO ²	44 —	34 —
CO ² + O ²	62 —	57 —

Dans la série des analyses, nous ferons deux groupes, le premier se rapportant à une simple modification dans le rythme ; le second, se rattachant à la dyspnée établie.

Diminution de la polypnée.

O.	23	Resp. dans un sac.	Rythme tombé
CO ²	39,3		de 390 à 300
O.	23	Resp. dans un sac.	280 à 130
CO ²	26,4 (?)		
O.	20,1	Tube.	300 à 225
CO ²	40,2		
O.	14,6	Tube.	304 à 250
CO ²	34		

II

Dyspnée franche.

O.	17,4	Sac de 10 litres.	
CO ²	37,16		
O.	14,5	Tube de 1,25.	
CO ²	37,5		
O.	18,3	Sac de 10 litres.	
CO ²	50,5	Ouv. du sac : O.	12,5
		0,0	CO ² . 6,5

O.	19	Tube de 75 centimètres.
CO ²	33,6	
O.	16	Dyspnée périodique
CO ²	32	spontanée.

Si nous prenons la composition moyenne en rejetant quelques chiffres au moins suspects, comme le 26,4 d'acide carbonique, nous trouvons les nombres suivants :

$$\begin{array}{r}
 \text{O} \quad 18 \\
 \text{CO}^2 \quad 36 \\
 \hline
 \text{O} + \text{CO}^2 \quad 54
 \end{array}$$

Mais il est impossible de s'appuyer sur des moyennes quand elles sont obtenues avec des écarts aussi considérables :

$$\begin{array}{l}
 \text{O} \quad \text{de } 23,1 \text{ à } 14,4 \\
 \text{CO}^2 \quad \text{de } 50,5 \text{ à } 32
 \end{array}$$

On peut simplement tirer les conclusions suivantes :

Le rythme polypnéique peut être altéré même quand la teneur en oxygène du sang est voisine de la saturation, l'acide carbonique restant au-dessous de 40.

La dyspnée peut s'établir quand la teneur en oxygène est supérieure à 18, l'acide carbonique restant au-dessous de 35.

La polypnée paraît donc exiger pour se manifester et se maintenir une véritable suroxygénation du sang.

Influence de la saignée sur la polypnée. — Mais

est-ce la quantité absolue d'oxygène transporté par le sang qui est le facteur essentiel, ou le degré de saturation de l'hémoglobine? Pour élucider ce problème, nous avons cherché quelle était l'influence des saignées successives sur le rythme d'un animal polypnéique, en déterminant en même temps la capacité respiratoire du sang circulant.

Cette capacité respiratoire correspond en réalité à la quantité d'oxygène contenu dans le sang circulant, puisque nous avons vu que, pendant la polypnée, il y a presque saturation et que nous savons depuis Meyer que, chez l'animal hémorragié, le globule est plus avide d'oxygène que chez l'animal normal.

La saignée entraîne nécessairement une chute de la pression sanguine et ce facteur ne saurait être négligé, ainsi qu'on le verra dans la suite. Aussi avons-nous cherché dans certaines expériences à maintenir la pression constante par une injection de liquide de Ringer à volume égal au sang enlevé.

Nous ne pouvons en réalité parler de la quantité réelle du sang enlevé par chaque saignée, puisque, dans la plupart des expériences, nous remplaçons le liquide enlevé par une quantité égale de solution de Ringer. Ainsi, en admettant que la quantité totale du sang représente pour le chien le treizième du poids total, il a été soustrait :

Chien.

Injections de Rin- ger dès le dé- but.	I.	. . .	100 %	volume total du sang.
	II	. . .	80	
	III	. . .	120	

Injections de Ringer après la troisième ou la quatrième saignée.	IV . . .	55	Sans dilution.
	IV . . .	82	Après dilution.
	V . . .	60	Sans dilution.
	V . . .	84	Après dilution.
	VI . . .	53	Sans dilution.
	VI . . .	117	Après dilution.

Avec le sang de chaque saignée, on déterminait la capacité respiratoire (C. R.) par la méthode Haldane-Barcroft et la richesse en hémoglobine avec l'hémoglobinomètre de Gowers. Le premier sang dilué jusqu'au trait 100 servait d'étalon pour les autres prises. Le dosage avec l'hémoglobinomètre avait surtout pour objet de déterminer la dilution du sang, soit sous l'influence de la saignée seule, soit après l'injection du Ringer.

Dans le cours de nos recherches sur la polypnée, nous avons fait de nombreuses saignées chez les animaux en pleine polypnée, mais nous ne rapportons ici que les expériences poursuivies méthodiquement dans le but de déterminer l'influence des variations dans la composition du sang et dans la pression artérielle sur le rythme respiratoire.

I

Pression maintenue constante.

Exp. I.

	Rythme	C.R.	Hémoglobine	
1.	210	19	100	Ringer.
2.	250	16	60	R.
3.	190	16	60	R.
4.	200	»	55	R.
5.	200	11	45	R.
6.	200	»	40	R.
7.	130	9	38	R.
8.	75	4	27	R.

EXP. II.

1.	230	24	100	Ringer.
2.	200	»	80	R.
3.	200	17	72	R.
4.	180	15	70	R.
5.	100	14	62	R.
6.	100	12	55	R.
7.	90	9	43	R.

EXP. III.

1.	270	24	100	Ringer.
2.	265	»	80	R.
3.	260	19	79	R.
4.	210	»	79	R.
5.	220	15,5	60	R.
6.	220	15	64	R.
7.	150	13	60	R.
8.	100	»	»	R.
9.	75	7	32	R.

II

Pression variable.

EXP. IV.

1.	300	19	100	
2.	250	17	96	
3.	180	14	89	
4.	100	11	85	Ringer.
5.	180	»	85	R.
6.	140	9	50	R.
7.	80	85	50	R.
8.	45	5	30	R.

EXP. VI.

1.	225	24	
2.	165	21	
3.	120	»	
4.	60	15	
5.	230	»	Ringer.
6.	140	8	R.
7.	110	»	R.
8.	100	»	R.
9.	50	5	R.

EXP. V. — Chien à température normale.

1.	35	22	100	
2.	110	22	100	
3.	35	20	92	
4.	38	15	60	Ringer.
5.	38	11	25	R.
6.	38	7	24	R.

L'expérience V a été faite sur un chien chloralosé, mais à température normale, 38°; elle confirme les résultats signalés par Fredericq (*Trav. du Laboratoire*, t. III). Fredericq ayant enlevé à un animal une quantité de sang correspondant à 5 0/0 de son poids total, soit 50 grammes par kilogramme, constate que le rythme respiratoire reste non modifié.

Le chien, après une accélération marquée, après la première saignée, n'a plus présenté qu'un rythme d'une constance parfaite, 38 par minute, quand sa capacité respiratoire était diminuée des 2/3 : de 22 à 7. L'injection de Ringer restait absolument sans effet sur le

rythme respiratoire, malgré son effet très marqué sur la pression (fig. 2).

Les expériences I, II, III, IV et VI ont été faites sur des chiens en état de polypnée thermique centrale, ayant par conséquent une température voisine de 41°5.

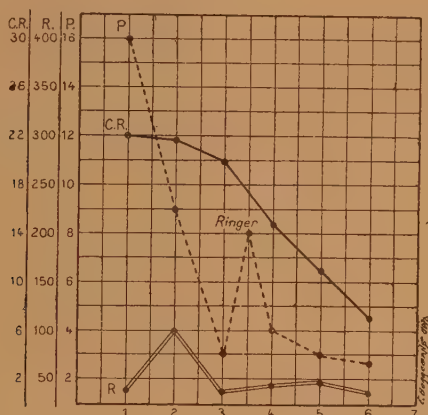


FIG. 9. — Inefficacité de la saignée sur le rythme d'un chien chloralosé à température normale.

Exp. V. — Température 38°. L'accélération observée après la deuxième saignée paraît se rattacher au réveil relatif de l'animal, une injection de 15 centigrammes de chloralose amène avec la narcose complète une régularité remarquable du rythme respiratoire.

Dans les trois premières expériences, chaque prise de sang a été suivie d'une injection du liquide de Ringer à 42°. Dans l'expérience I, les quantités de Ringer injectées ont été beaucoup trop considérables, environ deux fois chaque prise de liquide sanguin. La pression n'a pas été prise, mais elle était très forte ainsi qu'on pouvait le constater à chaque saignée.

Dans les expériences II et III, les quantités de Rin-

ger injectées correspondaient à celles du liquide retiré.

Dans les expériences IV et VI, les injections de Ringer n'ont été faites qu'après plusieurs saignées, et quand la pression était tombée très bas.

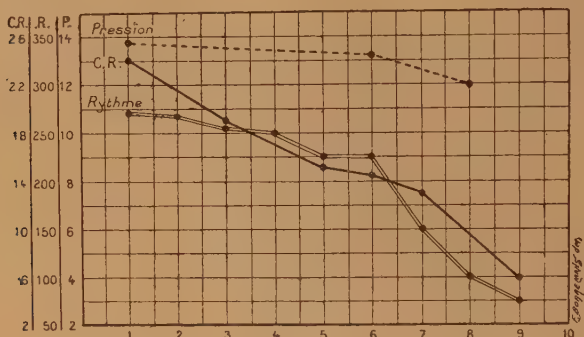


FIG. 10. — Maintien du rythme polypnéique par injections compensatrices de Ringer et diminution du rythme quand la capacité respiratoire est diminuée de 60 0/0.

Exp. III. — Chaque saignée est suivie immédiatement d'une injection d'un égal volume de la solution de Ringer.

De ces chiffres, on peut tirer les déductions suivantes :

Quand la pression reste constante, la polypnée se maintient avec un rythme presque constant, la capacité respiratoire étant de 11, — 15,5, — 15; il se produit une chute brusque avec des C. R. de 9, — 4, — 3. Les chiffres des expériences II et III sont très concordants, celui de l'expérience I est plus discordant, mais il faut tenir compte: 1° que la capacité respiratoire de ce chien était faible ; 2° qu'il a reçu une très grande quantité de liquide de Ringer, amenant de l'hypertension artérielle.

Si on cherche quelle est la diminution de la capacité respiratoire et de l'hémoglobine par rapport à l'état ini-

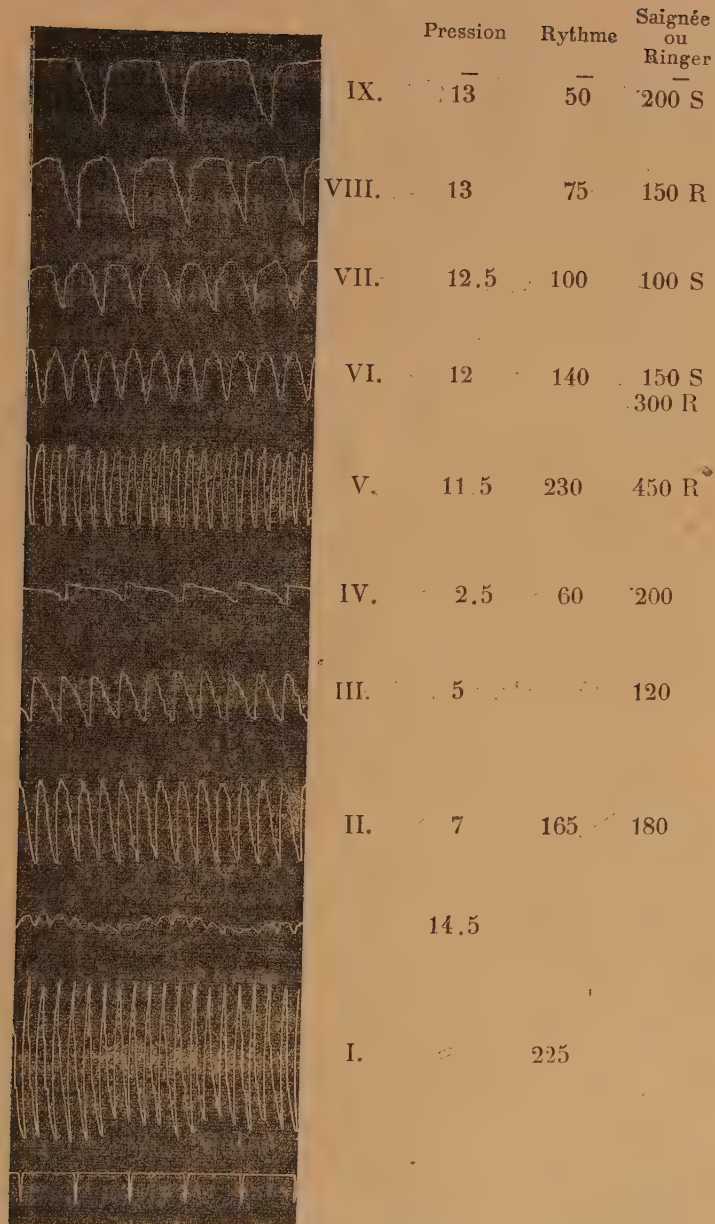


FIG. 11. — Variations du rythme polypnéique avec les saignées nécessaires et les injections tardives du liquide de Ringer.

Chien de 10 kilogrammes I, II, III et IV correspondant à des saignées sans injections compensatrices de Ringer. Après la chute de la pression au-dessous de 3 centimètres cubes de Hg., injection de 450 grammes de Ringer correspondant à la quantité de sang enlevé (500 gr.). Les saignées successives sont suivies chaque fois d'une injection de Ringer. Se reporter à la courbe figure 5.

tial, au moment où se produit la modification du rythme, on trouve respectivement :

48 — 63 — 60 0/0 de la C. R. initiale.

38 — 62 — 59 0/0 d'hémoglobine initiale :

On peut donc écrire que la polypnée thermique n'est fortement altérée que lorsque, la pression restant constante, la capacité respiratoire du sang est diminuée de moitié.

Mais dans la première partie de ce chapitre, nous avons vu la dyspnée éclater avec une teneur du sang en oxygène de 20 à 16 centimètres cubes, nous voyons ici la polypnée se maintenir avec une capacité respiratoire au-dessous de 15 centimètres cubes, ce qui implique une teneur en oxygène du sang légèrement inférieure encore. L'oxygénation n'est donc pas le facteur unique.

10° *Influence de la pression artérielle.* — Si dans les expériences I, II et III, la polypnée reste constante avec des saignées successives qui représentent un tiers au moins de la masse sanguine, il n'en est plus de même dans les expériences IV et VI. Le rythme respiratoire baisse graduellement, à chaque saignée, tout en maintenant cependant un caractère polypnéique. C'est que les saignées successives n'étant pas suivies d'injection de Ringer, la pression baisse progressivement. Alors qu'une diminution de 20 0/0 dans la capacité respiratoire reste sans effet sur le rythme pour une pression constante, une diminution de 9 0/0 accompagnée d'une chute de pression de 4 centimètres suffit pour faire tomber le rythme de 225 à 165. Quand la pression tombe

à 6, alors que la capacité respiratoire est encore de 15, la respiration a perdu son caractère polypnéique, elle reste faiblement accélérée à 60 R. par minute. Mais il suffit à ce moment de relever cette pression par une injection de Ringer, correspondant à la quantité de sang enlevé, pour voir avec une pression de 12 la polypnée reprendre son chiffre initial 230, bien que l'introduction de 450 centimètres cubes de Ringer ait nécessairement dilué le sang (fig. 12).

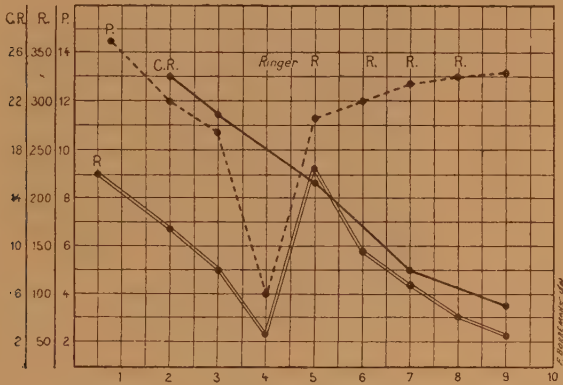


FIG. 12. — Variations du rythme polypnéique avec les saignées successives et les injections tardives de Ringer.

EXP. VI. — Une injection de 450 grammes de Ringer après trois saignées correspondant à 500 grammes de sang fait remonter la pression. Le rythme revient à son chiffre initial, mais bien que la pression soit encore accrue par des injections successives de Ringer, la dilution du sang ne permet pas le maintien de la polypnée.

Toutefois le maintien de la pression est insuffisant, si la dilution du sang a atteint un certain chiffre ; nous retombons alors dans le cas précédent et des injections successives de Ringer faisant monter la pression jus-

qu'à 13 centimètres de Hg sont insuffisantes pour rétablir le rythme quand la capacité respiratoire est diminuée de 50 0/0.

Rappelons que, chez l'animal non polypnéique, une chute de pression de 10 centimètres n'a pas modifié le rythme ; de même qu'une injection de Ringer, faisant remonter la pression à 8, n'a produit aucune altération.

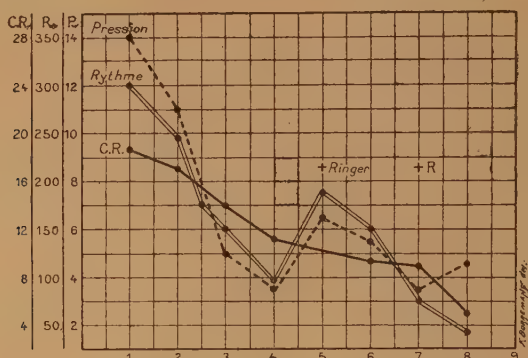


FIG. 13. — Variations du rythme polypnéique avec les saignées successives et les injections tardives de Ringer.

EXP. IV. — Expérience analogue à la précédente, mais les injections de Ringer ont été plus petites, moins fréquentes.

L'influence de la diminution de la pression artérielle sur le rythme polypnéique, surtout quand la pression est déjà basse et la capacité respiratoire diminuée, est encore rendue très évidente par la lecture du tracé respiratoire au cours des saignées (fig. 14).

Quand la pression est forte (14 centimètres) et la capacité respiratoire suffisante (19 c. c. d'oxygène), une prise de 200 grammes de sang ne modifie pas le rythme au moment même de la prise du sang, ce n'est qu'ultérieurement que l'on constate un ralentissement.

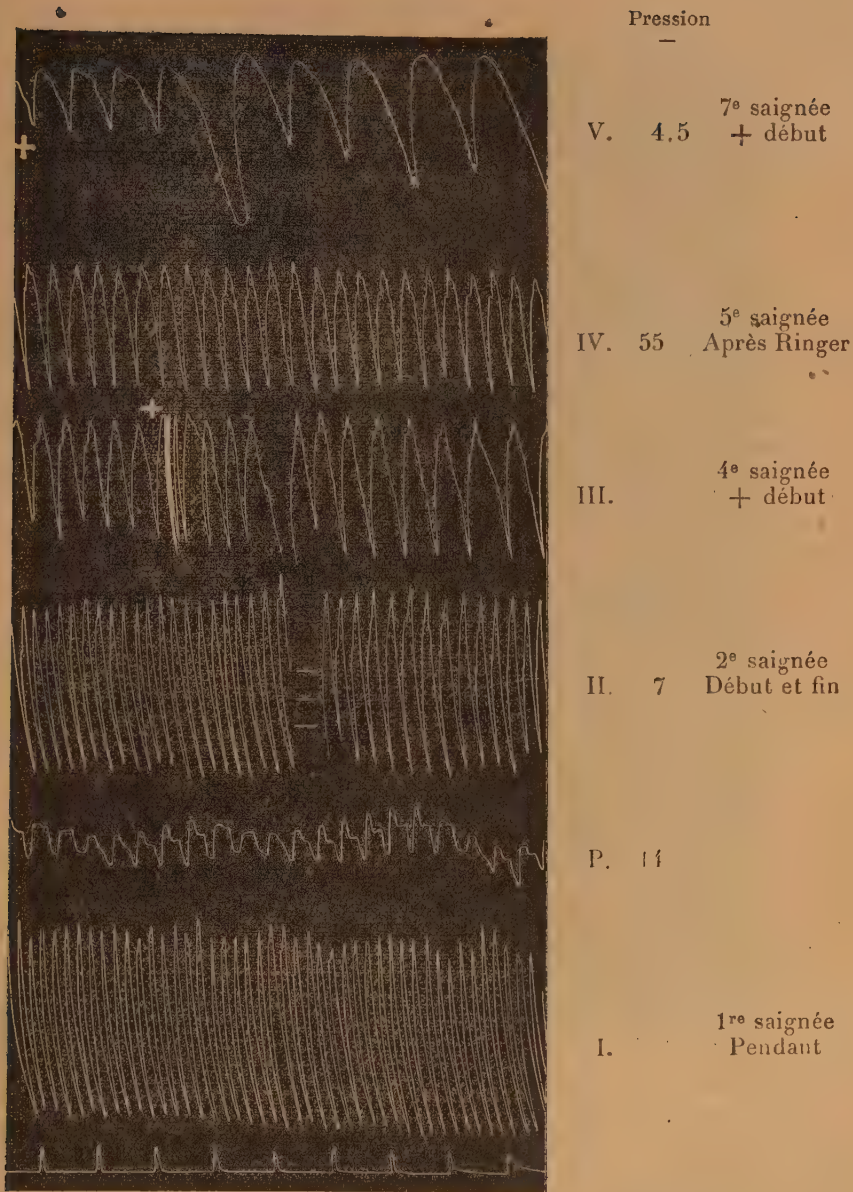


FIG. 14. — Modifications du rythme polynéique pendant la saignée, suivant l'hypotension et l'hypoglobulie.

Exp. IV. — Pendant la première saignée, bien que la pression tombe de 14 à 11, le rythme polynéique qui approche de 300 n'est pas modifié. Dans la seconde saignée, le ralentissement se manifeste à la fin de la saignée, et immédiatement, dans les autres, sauf après injection préalable de Ringer (IV).

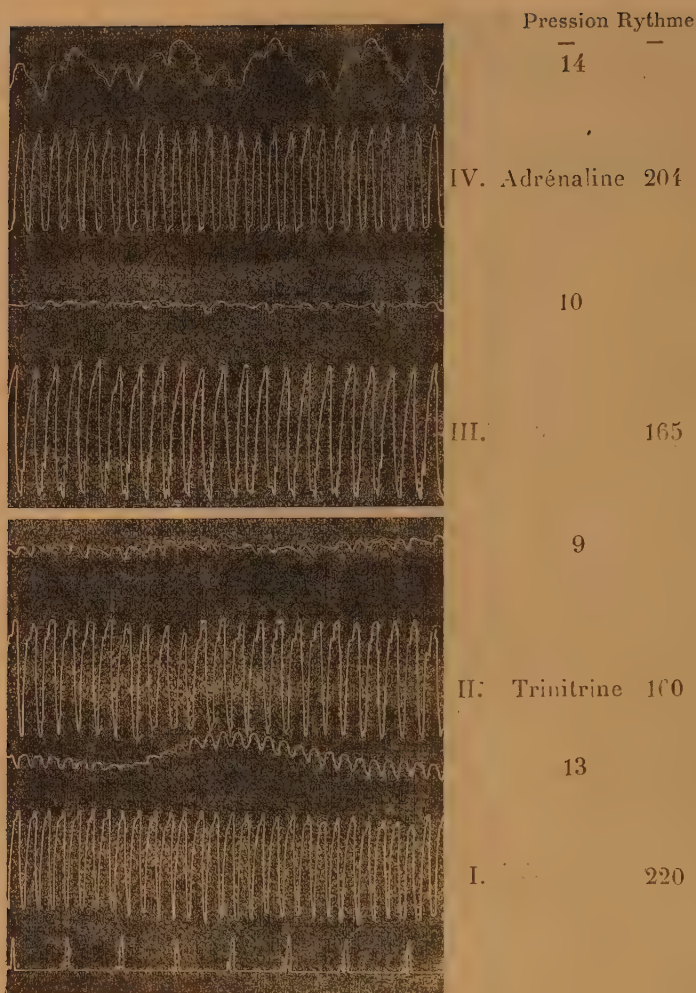


FIG. 15. — Variations du rythme polypnéique suivant les variations de la pression artérielle. Chien en pleine polypnée thermique ($41^{\circ}7$), ayant reçu en II, 0,01 de trinitrine et en IV, 0,00012 d'adrénaline.

Dès la seconde saignée, la pression tombant de 11 à 7, le ralentissement se manifeste à la fin de l'opération ;

le rythme, qui au début de la prise de sang était de 240, tombe à 204.

A la troisième saignée, le rythme, qui était remonté à 210 en même temps que la pression était à 11, tombe très rapidement à 150 et à la fin de la prise à 120 ; la pression étant de 5 centimètres à la quatrième saignée, le ralentissement est immédiat ; de 120, dès la troisième seconde, on trouve un rythme correspondant à 95, et à la fin de la saignée, qui n'a été que de 84 grammes, on enregistre moins de 80 respirations ; la pression, il est vrai, est alors de 4 centimètres.

La cinquième saignée, qui est faite deux minutes après une injection de Ringer, alors que pression et rythme ont été relevés, donne un tracé des plus caractéristiques. Sous l'influence tonique du Ringer, le bulbe résiste beaucoup mieux ; le rythme, qui était de 180, reste à la fin de la saignée à 160. Mais cet effet est transitoire, la pression s'abaisse, le rythme diminue et à la sixième et surtout à la septième saignée, l'effet de la prise de sang est immédiat et atteint son maximum.

Le rythme, qui était encore de 80, tombe quatre secondes après le début de la saignée à 60, et vers la vingtième seconde, à 40.

Une autre série d'expériences, dans lesquelles la pression artérielle seule était modifiée, démontre la sensibilité du bulbe fonctionnant comme centre polypnéique, aux variations de pression.

Sur un chien chloralosé, ayant 41°4 et en pleine polypnée centrale, on injecte successivement 0 gr. 00012 d'adrénaline ou 0 gr. 01 de trinitrine (fig. 15).

Toutes les oscillations de pression se traduisent par une modification correspondante dans le rythme respiratoire et les deux courbes ainsi construites (fig. 16) montrent un parallélisme remarquable.

Le fait méritait d'être signalé, car si on opère dans les mêmes conditions sur un animal chloralosé, mais à température normale, les modifications dans le rythme ne suivent plus les variations de la pression.

L'accélération pouvait s'observer aussi bien avec l'adrénaline hypertensive qu'avec la trinitrine hypotensive.

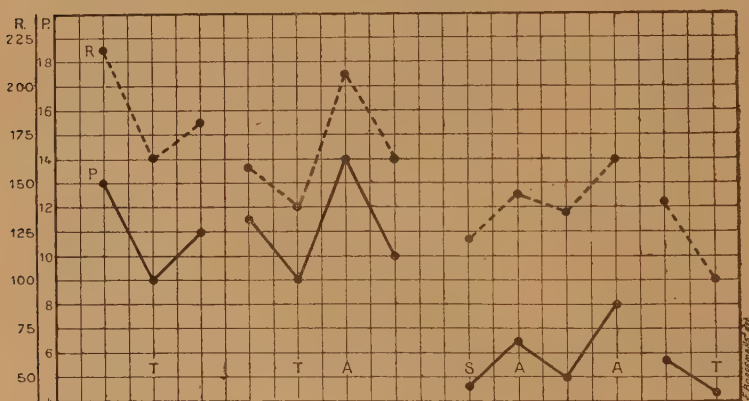


FIG. 16. Variations du rythme polypnéique suivant les variations de la pression artérielle. Courbes du rythme respiratoire R et de la pression artérielle P en centimètres de mercure. — T, injection de Trinitrine. — A, injection d'Adrénaline. — S, saignée de 300 grammes.

Les travaux récents sur l'influence de la pression sur l'activité respiratoire aboutissent d'ailleurs à des résultats contradictoires ; alors qu'après compression de l'aorte abdominale, Guthrie et Pike, 15, trouvent une accélération coïncidant avec l'élévation de pression, Eys-

ter, Austrian, Kingsley, 8, opérant suivant la même méthode, trouvent une diminution du rythme, si l'élément sensitif est supprimé.

La théorie de Hill expliquant l'accélération du rythme avec l'élévation de pression par action de CO_2 sur le centre respiratoire, déjà discutable dans les expériences sur les animaux normaux, est encore moins admissible chez des chiens polypnéiques, ayant un minimum de CO_2 . Ce sont bien les variations même de la tension du sang irriguant le bulbe qui interviennent dans les variations du rythme.

3° *Le refroidissement du sang irriguant le bulbe pendant la polypnée thermique centrale.* — L'expérience classique de Goldstein, consistant à provoquer la polypnée, ou suivant l'expression d'Ackerman, la *Wærmespnæ*, en chauffant le sang des carotides, a été suivie d'une série de recherches visant le même sujet. Nous rappellerons les travaux de Shiler, 27, Gad, 11, et Mertschinski, 21, Arnheim, 3, Athanasiu et Carvallo, 4, Kahn, 18.

Pour répondre aux critiques de Shiler, qui avait soutenu qu'une partie des effets observés pouvaient être attribués à une excitation thermique locale des parois des gouttières à circulation d'eau très chaude, entourant les carotides, Mertschinski sépare les carotides de la région cervicale par des bandes de caoutchouc.

Athanasiu et Carvallo, pour éviter en outre l'emploi de trop fortes températures (eau à 70°) nécessaires pour amener une élévation thermique suffisante du sang, pendant le bref parcours dans les gouttières (5 à 7 cen-

timètres), établissent une dérivation carotidienne, le sang circulant dans des tubes de caoutchouc de 20 centimètres baignant dans une solution ne dépassant pas 55°.

Tous ces auteurs arrivent aux mêmes résultats, l'échauffement du sang carotidien amène une accélération du rythme respiratoire et provoque une véritable polypnée.

Une expérience d'Athanasiu et Carvallo nous avait particulièrement frappés. Ces physiologistes placent un chien dans une baignoire à 44° et pendant le bain, s'opposent à l'échauffement de la tête, soit en versant de l'eau froide sur la tête, soit en refroidissant directement les carotides. La température du corps peut dépasser 41°5, atteindre 43° sans que la polypnée ait lieu.

Enfin, chez l'animal rendu polypnéique par échauffement du sang carotidien, ils notent la chute du rythme quand on substitue à l'eau chaude de l'eau froide.

Les résultats que nous avons obtenus ne concordent pas avec ceux décrits par Athanasiu et Carvallo à la suite des recherches faites en 1898 avec le même anesthésique. Notre méthode consistait à prendre un animal anesthésié par le chloralose, à le mettre en polypnée centrale, et quand la polypnée était franchement établie, à refroidir le sang carotidien, les vertébrales ayant été préalablement liées.

Pour amener le refroidissement du sang, nous avons, ou bien utilisé des gouttières en cuivre à double paroi de 7 centimètres, dans lesquelles circulait un courant d'eau à température variable; ou bien encore un sys-

tème analogue à celui d'Athanasiu et Carvallo : des tubes de plomb flexibles de 25 à 30 centimètres, reliant les bouts périphériques et centraux des carotides et pouvant baigner dans un milieu à température variable.

Nous avons peu utilisé ce procédé trop compliqué et, après quelques expériences ardues, avons adopté les gouttières.

La température du sang carotidien en aval des gouttières n'a été mesurée exactement à l'aide des aiguilles thermo-électriques que dans les dernières expériences.

L'appareil de mesure, mal réglé au début, avait été pendant un certain temps abandonné, et on se contentait d'appliquer étroitement un thermomètre très sensible, contre les parois de la carotide.

En utilisant une saumure au-dessous de 0°, entre — 1° et — 4°, on obtient rapidement un abaissement thermique du sang carotidien de 10° environ (41° à 31°).

EXPÉRIENCE du 1^{er} mai 1907. — Chien à poil ras de 12 kilogrammes, reçoit 120 centimètres cubes de la solution de chloralose à 7,5 0/00, soit 0,075 par kilogramme.

Ligature des deux vertébrales, canule trachéale, mise en place dans la baignoire-étuve. Quand la polypnée est établie avec une température rectale de 41° 4, on place les deux carotides dans les gouttières, en isolant les pneumogastriques, sur une longueur de 11 à 12 centimètres, soit 2 centimètres environ, en amont et en aval des gouttières. Un tube en T branché sur la circulation d'eau permet de faire passer à volonté de l'eau froide (de — 4° à — 1°) dans le réservoir, ou de l'eau chaude (12° à 55°).

L'eau froide à -4° indique déjà 4° quand elle sort des gouttières.

Après un essai malheureux de mesure avec un aiguille thermo-électrique introduite dans la carotide en aval, on utilise un thermomètre à petite cuvette, accolée contre la carotide dans la partie supérieure de la plaie.

Le chien ayant $41^{\circ} 4$, le thermomètre carotidien donne $40^{\circ} 4$ et, après le passage de l'eau à $-4,31^{\circ}$.

Avec l'eau à 0° , on observe $33^{\circ} 2$

Avec l'eau à 12° — $36^{\circ} 8$

Quand la polypnée est établie avec une température rectale de $41^{\circ} 4$, on fait passer le courant d'eau à -4° . Le rythme qui était de 215, tombe pendant les vingt premières secondes à 200, puis il s'élève rapidement à 260, 275 et enfin 350 dès la trente-cinquième seconde. On arrête l'écoulement après cinquante-cinq secondes, et le tube se réchauffant lentement, le rythme décroît également pour revenir finalement à 204, chiffre inférieur au chiffre initial. Un second refroidissement provoque à la vingtième seconde une accélération brusque : 270.

Le troisième passage amène un ralentissement qui va en s'accroissant de la troisième à la dixième seconde, de 227 on tombe à 216, puis à 204 ; mais, dès la vingt-deuxième seconde, l'accélération se manifeste, 264, 270. Après cinquante secondes d'eau froide on fait passer immédiatement un courant d'eau à 55° pour réchauffer la gouttière ; dès la deuxième seconde le ralentissement se manifeste ; à la quatrième, on compte 240 ; à la quinzième, 228 et à la trente-cinquième, 180.

La quatrième expérience du même ordre donne un ralentissement brusque à la cinquième seconde, puis une accélération qui se produit vers la trentième seconde.

Dans la cinquième on utilise de l'eau à 12°. Pas de ralentissement initial, 200 — 200, vers la trentième seconde, accélération moins forte qu'avec l'eau à — 4° ; 234 et 240. Ce chiffre se



III. 15 s. après le
début - R. 305

Temps en secondes

II. 10 s. après le
début de l'eau
à - 1° - R. 190

I Avant l'eau
froide - R. 215

FIG. 17. — *Effets du refroidissement du sang carotidien sur le rythme polypnéique.*

La polypnée étant établie (I. 215 R. par minute), on fait passer dans les gouttières entourant les carotides de l'eau à — 1° : ralentissement initial pendant les vingt premières secondes.

II. 160 R., puis accélération pendant toute la durée du passage de l'eau. III. 350 R.

maintient pendant tout le passage de l'eau à 12°, et quand on cesse, il n'y pas de changement appréciable.

VI. — Eau à 35°, avant 225; cinquième seconde, 229; vingt-cinquième seconde, 210.

VII. — Résultats identiques, pas de modifications avec 35°.

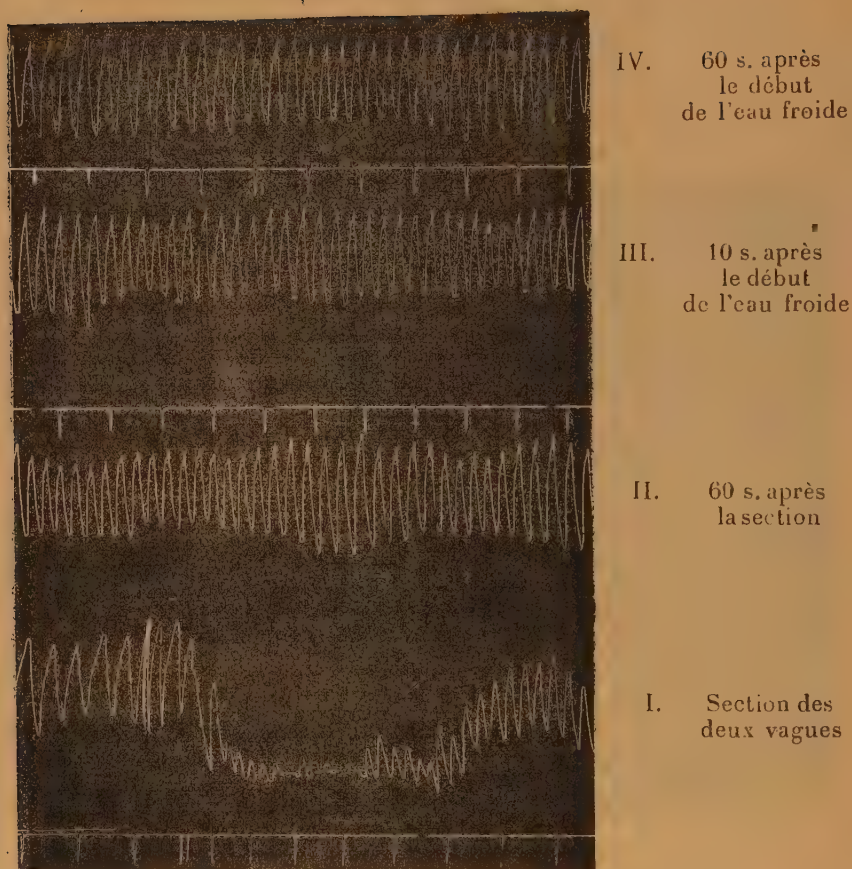


FIG. 18. — *Refroidissement du sang carotidien pendant la polypnée, après section des deux pneumogastriques.*

Après la section des deux vagues (I). L'accélération du rythme se produit immédiatement, 115 à 200. Le passage de l'eau froide — 2° ne produit ni ralentissement initial (III), ni accélération ultérieure sensible (IV).

VIII. — Eau à -4° , ralentissement initial suivi d'une accélération peu intense.

IX. — Section des deux vagues. Cette section ne provoque

qu'une accélération passagère et suivant une exception déjà signalée, après quelques instants (25'') le rythme est plus lent.

Quarante-cinq secondes après la section, on fait passer le courant d'eau froide; après un léger ralentissement, qui ne se produit qu'à la vingtième minute, 204 au lieu de 216, on note une très légère augmentation, qui ne dépasse pas 228. Le retour au chiffre initial se fait également plus lentement, après la trentième seconde.

X, XI, XII. — Eau à -1° , à -2° , à -5° ; pas ou peu de modifications du rythme.

EXPÉRIENCE du 15 avril. — Chien de 20 kilogrammes. Vertébrales liées. Température au moment de la polypnée, $41^{\circ} 7$. Sans rappeler en détail les résultats des multiples passages, rappelons que chez cet animal l'eau à -1° donne successivement 215 avant, 180 la dixième seconde, 310 la trentième.

La section des vagues, opérée quand la polypnée était tombée à 115, fait monter le rythme à 200; l'eau froide -2° n'amène aucune modification même après soixante secondes.

RYTHME RESPIRATOIRE :

Température de l'eau	Avant l'eau froide	Pendant		Après	
		5 à 10 s.	35 à 60 s.	5 à 10 s.	35 à 60 s.

Chien en état de polypnée centrale. Vagues intacts

— 4°	230 R	200 R	290 R		
— 4°	200	210	270	260	200
— 2°	230	205	270	240	180
— 4°	230	215	255		
— 1°	215	190	245		

— 2°	215	215	350	
— 2°	240	214	275	
— 2°	132	133	140	
— 2°	205	214	255	144
Moyennes	210	200	260	

Après section des vagues

— 4°	200	210	220	220	210
— 1°	200	180	200	200	201
— 5°	175	180	180	175	175
— 2°	195	200	200		
— 2°	285	280	285		
— 1°	385	»	395		375
— 2°	325	315	335	330	330
Moyennes	255	230	260		

Chiens à température normale

— 2°	98	»	135	95
— 2°	96		132	94
— 2°	94		126	95
— 2°	80		125	Type périodique

En construisant les courbes avec les graphiques enregistrés avec ces basses températures, on note dans presque toutes les expériences faites sur les animaux à pneumogastriques intacts, les trois faits suivants :

Le passage de l'eau froide amène un ralentissement du rythme respiratoire, ralentissement faible, puisqu'il oscille entre 15 et 4 0/0 et qui dure très peu de temps, de dix à douze secondes.

A ce ralentissement succède une accélération variable, mais qui dans certains cas a pu atteindre un chiffre

élevé, passant, soit brusquement, soit avec une progression très rapide de 200 à 270, de 215 à 350.

Cette accélération se maintient pendant tout le temps que dure le passage de l'eau froide.

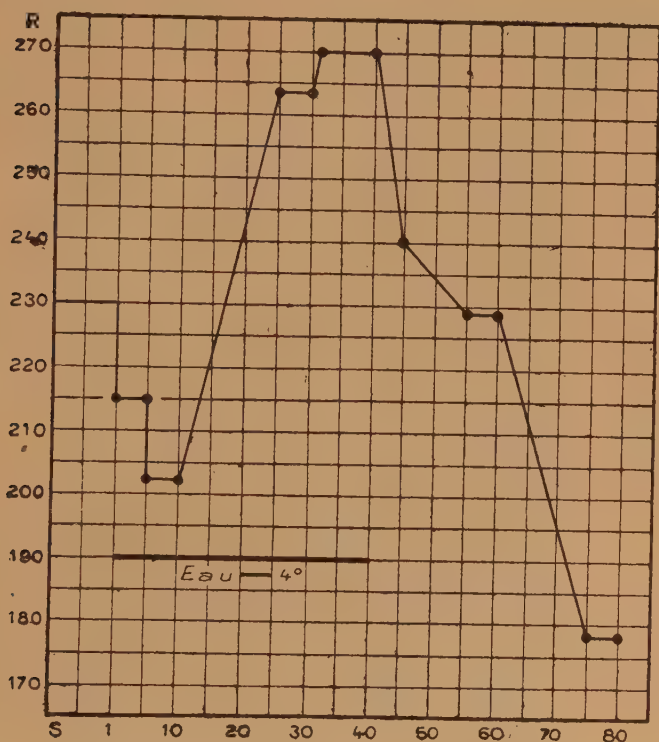


FIG. 19. — Schéma des variations du rythme sous l'influence du refroidissement du sang carotidien.

Quand on cesse l'eau froide, et si, au moment même, on substitue momentanément un courant d'eau chaude à 35° ou 40°, pour réchauffer immédiatement la gouttière, l'accélération diminue immédiatement, mais non brusquement et il s'écoule toujours un temps appré-

ciable avant que le rythme revienne à son chiffre initial.

Chez les animaux dont les vagues ont été sectionnées, on n'observe plus ces modifications, le rythme est fort peu modifié, et quand on note un ralentissement initial, il se produit toujours avec un retard plus sensible.

Bien qu'ayant pris soin de protéger les pneumogastriques contre les effets du refroidissement quand on opérerait avec les nerfs intacts, nous avons cru devoir faire une expérience de contrôle, consistant dans le refroidissement de ces nerfs. Ceux-ci étaient placés dans les gouttières, les carotides en dehors. L'eau à 2° n'a produit aucune modification du rythme, contrairement d'ailleurs à ce que nous pouvions attendre d'après les expériences de Gad sur la perte de la conductibilité des nerfs vagues par refroidissement.

Enfin, quand on opère avec des températures beaucoup moins froides, 12° par exemple, le ralentissement initial ne se manifeste plus, et on note une certaine accélération, bien que la température du sang soit diminuée d'un degré seulement. Avec 35° pas de modifications appréciables. Avec les hautes températures, 55° ou 60°, l'accélération est en réalité beaucoup moins sensible et nous avons presque toujours constaté un affaiblissement assez rapide des mouvements respiratoires allant jusqu'à l'arrêt complet en quelques minutes. Ce qui nous fait supposer que dans les recherches où l'on parle de température de 70 à 75°, l'eau devait se refoir avant son arrivée à la gouttière.

PNEUMOGASTRIQUE ET POLYPNÉE

Richet, dans son mémoire de 1888, ayant chauffé des chiens aux deux pneumogastriques coupés, déclare :

« Toutes les expériences sont très nettes : la polypnée n'est pas modifiée. Non seulement la polypnée n'est



FIG. 20. — Effet de la section des deux pneumogastriques.

1. Mesure du temps, 5 secondes. — 2. 10 minutes avant la section. — 3. 10 minutes après la section.

pas modifiée, mais encore toutes les expériences rapportées ci-dessus, sur l'influence du tube asphyxique donnent mêmes résultats. Avec le tube de caoutchouc, la respiration se ralentit sur un chien aux pneumogastriques coupés, comme sur un chien normal. »

Cette affirmation, nous la retrouvons avec Geppert et Zuntz, 13, avec Haldane et Lorrain Smith, avec Haldane et Priestley.

En étudiant la ventilation pendant la polypnée, nous fûmes conduits à rechercher les modifications apportées par la section des deux vagues.

Sur un animal en pleine polypnée, ayant une température de 41°, on met à nu successivement les deux nerfs vagues. Leur section eut lieu presque simultanément ; immédiatement après la double vagotomie, le rythme respiratoire s'accélère et passe de 180 à 240 (*fig.* 20).

EXP. III. — Chien de 9 kilogrammes reçoit 60 centimètres cubes de chloralose. Il est trachéotomisé, les deux pneumogastriques sont isolés et l'animal porté dans la baignoire.

La température atteint 41°5 et la polypnée franche éclate donnant un rythme de 228 respirations par minute, et pendant trente-cinq minutes ce rythme se maintient sans variation, la température restant constante.

Au moment où se fait la section des deux pneumogastriques, après quelques mouvements d'excitations convulsives qui durent à peine deux secondes, une polypnée de 540 se déchaîne et pendant vingt minutes se maintient ainsi. La nécessité de l'heure force d'interrompre l'expérience et de sacrifier l'animal.

Généralement, l'accélération du rythme se manifeste immédiatement après la section du second pneumogastrique, la section du premier n'apportant aucune modification appréciable. Dans quelques cas cependant, la respiration n'a pas paru s'accélérer immédiatement et c'est graduellement que l'augmentation du nombre des respirations s'est manifestée.

Au lieu de sectionner brutalement les pneumogastriques on peut chercher à supprimer leur activité fonctionnelle par la cocaïnisation des troncs. L'expérience a été faite sur trois chiens, deux fois en frottant les troncs des nerfs vagues avec un tampon de ouate imprégnée d'une solution de cocaïne au dixième, et une fois en injectant dans le tronc même du nerf un demi-centimètre cube de la même solution. Dans cette dernière expérience, on avait injecté préalablement un demimilligramme d'atropine dans la veine. La première expérience a en réalité donné un résultat appréciable, ainsi que le montrera le tracé (*fig. 21*) suivant. — La respiration qui était de 144 a passé à 216 après la cocaïnisation, mais il faut ajouter cependant que, sous l'influence de la traction exercée sur les nerfs pour les mettre à nu et les tirer, elle était montée à 190 temporairement. Dans la seconde expérience le résultat fut moins net.

Dans un cas, nous avons essayé de provoquer la section électrotonique des pneumogastriques par le passage dans les deux troncs d'un courant électrique continu. Par suite d'une disposition défectueuse, l'expérience n'a produit aucune modification appréciable, ni du côté

de la respiration, ni du côté du cœur; mais nous avons repris plus loin cette recherche.

Dans treize expériences, dix fois on constate une accélération du rythme respiratoire après la section

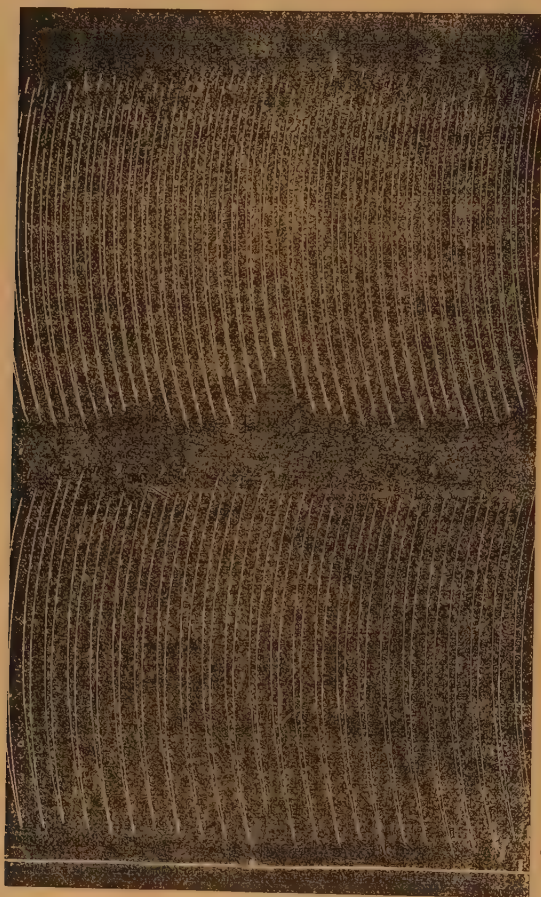


FIG. 21. — Effet de la cocaïnisation des pneumogastriques
1-2. Comme précédemment. — 3. 10 minutes
après cocaïnisation des vagues.

des deux pneumogastriques, et, si on additionne les chiffres obtenus dans ces dix expériences, on trouve :

Avant la section. 2.500

Après la section 4.000

soit donc le rapport de 100 à 165.

Dans trois expériences la section des vagues n'a pas modifié le rythme, sans que nous puissions établir nettement la cause perturbatrice. Dans l'expérience XX, l'animal qui avait présenté au début une polypnée de 260, ne respirait plus que 132 fois par minute avant la section, bien que sa température dépassât 42°. Le tracé indiquait d'ailleurs une respiration dyspnéique.

Dans l'expérience XIX, 180-180 la section des pneumogastriques a été faite pendant que l'animal respirait avec un tube de caoutchouc de 1 m. 25 de long depuis trente-trois minutes, sans qu'il manifestât le moindre signe dyspnéique.

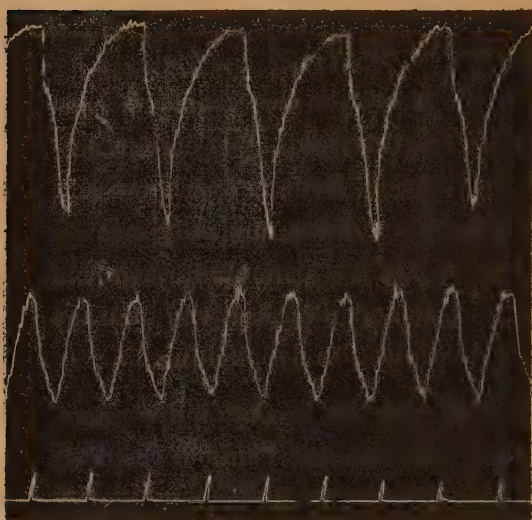
Effet de la section physiologique du pneumogastrique.

— Après avoir indiqué plus haut que la section des pneumogastriques provoque presque toujours (8 fois sur 10) une accélération manifeste du rythme polypnéique, nous avons donné des tracés, démontrant que, par la cocaïnisation des troncs du vague, on obtenait des résultats analogues.

Nous ajoutons que nous avions essayé de provoquer la section électrotonique par le passage, dans les deux troncs, d'un courant électrique continu, mais que, par suite d'une disposition défectueuse, l'expérience n'avait

produit aucune modification appréciable et qu'il fallait reprendre ces recherches.

Avec un meilleur dispositif, et en disposant d'une



II. Pendant le passage
du courant

I. Avant le passage
du courant

FIG. 22. — *Effet de l'anélectrotonus des pneumogastriques sur un chien non polypnéique.*

Chien chloralosé ayant 41°, sans polypnée. (I). 75 R. —
Pendant l'anélectrotonus, (II) le rythme tombe à 32.

batterie de douze éléments Leclanché, il a été possible de réaliser l'expérience avec un plein succès.

Utilisant le procédé décrit par Schenck, on appliquait sur un pneumogastrique, l'autre ayant été préalablement sectionné, trois électrodes en platine ; l'électrode centrale positive, les deux électrodes extrêmes négatives, le courant traversant ainsi le nerf sur une longueur de 6 centimètres environ. Le galvanomètre mé-

dical, intercalé dans le circuit, indiquait un courant de 10 à 12 milliampères en moyenne, mais il fut reconnu plus tard que l'appareil fonctionnait imparfaitement.



IV. Après le passage
du courant, 140

III. Fin de l'anélec-
trotonus, R. 255

II. Début de
l'anélectrotonus,
R. 255

I. Avant le passage
du courant,
R. 140

FIG. 23. — *Anélectrotonus des pneumogastriques pendant la polypnée.*

Avant (I) et après (II) le passage du courant, le rythme est de 140. L'accélération se produit immédiatement après la fermeture du courant et cesse de même à l'ouverture.

L'expérience faite sur un chien échauffé, mais sans polypnée vraie, démontre nettement le ralentissement respiratoire consécutif à la section anélectrotonique des vagues (fig. 22). Avec les chiens polypnéiques les résultats n'ont pas toujours été constants, mais dans un grand nombre de cas, l'accélération a été manifeste, ainsi que le montrent les chiffres suivants obtenus sur quatre animaux :

Avant le courant	Pendant	Après
—	—	—
205	250	210
210	255	210
220	255	230
220	270	225
240	255	230
200	250	190
200	235	195
140	255	140
Moyennes 204	253	200

Dans certains cas, cependant, au lieu d'obtenir une accélération, nous avons obtenu un ralentissement très caractéristique. C'est ainsi que sur un autre chien nous notons :

Avant le courant	Pendant
—	—
240	120
300	140

La figure 24 montre que, pendant le passage du courant, il se produit en même temps qu'une accélération

du rythme, un tonisme expiratoire. Ce phénomène n'est pas constant, nous ne l'avons pas observé sur tous les chiens expérimentés, mais sur deux animaux

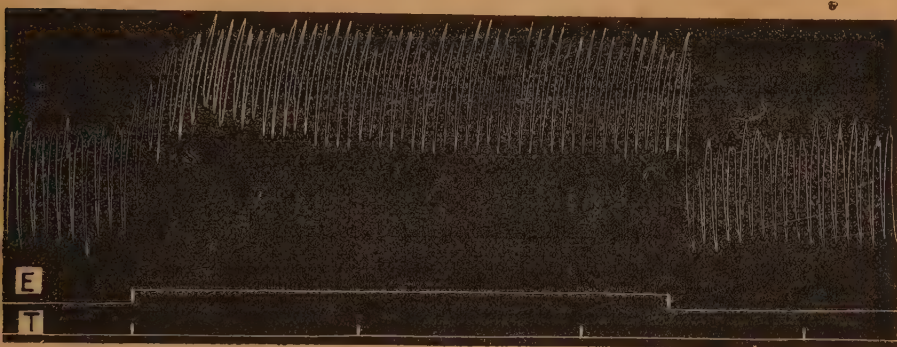


FIG. 24. — *Anélectrotonus des pneumogastriques.*

En plus de l'accélération du rythme pendant l'anélectrotonus, le graphique montre la contraction expiratoire pendant le passage du courant E T = 5 secondes.

au moins il se reproduisait chaque fois que l'on faisait passer le courant, même quand on variait l'intensité du courant ou que l'on changeait les électrodes.

La discussion sur l'état d'excitabilité du centre respiratoire pendant l'apnée, ouverte par Rosenthal en 1862 et qui ne paraît pas close à l'heure actuelle, peut reparaître en ce qui concerne la polypnée.

Nous avons, sur de nombreux chiens polypnéiques et toujours anesthésiés avec le chloralose excité soit le nerf intact, soit le bout central des pneumogastriques avec des courants continus ou faradiques d'intensités variables : avec des courants forts, la polypnée est rem-

placée par des spasmes dyspnéiques ; mais avec de plus faibles excitations, les résultats sont des plus variables, très rarement on observe une accélération du rythme, quelquefois une diminution et le plus souvent pas de modifications.

Si on se rattache à la théorie émise par Ch. Richet que la polypnée ne peut exister sans que les centres respiratoires ne soient à l'état d'apnée, on comprend que les excitations portées sur le vague dans la généralité des cas n'amènent pas de modifications dans le rythme, par suite de la diminution d'excitabilité du centre bulbaire apnéique.

Centre polypnéique et cocaïne.

Le premier mémoire de Ch. Richet sur la polypnée thermique était intitulé : « Une nouvelle fonction du bulbe rachidien. » Richet insistait en effet tout particulièrement sur le rôle du centre respiratoire bulbaire dans la régulation thermique, et il nous paraîtrait plus explicite encore de dire : une nouvelle fonction du centre respiratoire, éliminant ainsi toute idée d'un autre centre thermique spécial dans le bulbe.

Nous avons insisté précédemment sur la susceptibilité toute spéciale du centre respiratoire fonctionnant comme centre polypnéique. Déjà Richet avait montré que la polypnée ne peut s'établir que si les échanges gazeux sont normalement assurés ; nos expériences ont

établi la nécessité de l'intégrité des différentes fonctions organiques.

Des modifications de la pression artérielle suffisent pour troubler profondément le rythme polypnéique.

Le centre polypnéique est donc d'une sensibilité particulière, et nous avons pensé que si nous parvenions à diminuer l'excitabilité des cellules des noyaux bulbaires, nous ferions cesser la polypnée.

Utilisant un procédé déjà employé par Tumas, Branchi et Georgeri, Cawallo, Adduco, Fr. Franck, Richet et Langlois : la cocaïnisation des centres nerveux, nous avons cherché ce que devenait la polypnée chez un chien après application bulbaire de cocaïne.

Après avoir vérifié les travaux d'Adduco et de François-Franck et constaté l'arrêt momentané de la respiration après application directe d'une quantité notable de cocaïne sur le bulbe, nous avons utilisé des solutions très diluées, cinq gouttes d'une solution à 1 0/0 appliquée directement au niveau de l'aile grise.

Les chiens étaient chloralosés, la membrane occipitale mise à nu, et transportés ensuite dans l'étuve jusqu'à apparition de la polypnée centrale.

L'injection de 2 à 3 centigrammes de cocaïne (solution à 1 0/0) faite soit dans la cavité du quatrième ventricule à travers la membrane occipito-atloïdienne intacte, soit en application directe sur le bulbe après ouverture de la moelle, amène un arrêt complet de la respiration. Le cœur donne 87 à 90 pulsations. La respiration artificielle est pratiquée par périodes de cinquante à soixante-dix secondes avec arrêts intercalaires

de même durée. La respiration spontanée revient vers la quinzième minute. Le rythme cardiaque n'est pas modifié par l'apparition de la respiration spontanée.

Sur un autre chien, la cocaïne diluée au centième est appliquée directement sur le bulbe (VI à VIII gouttes).

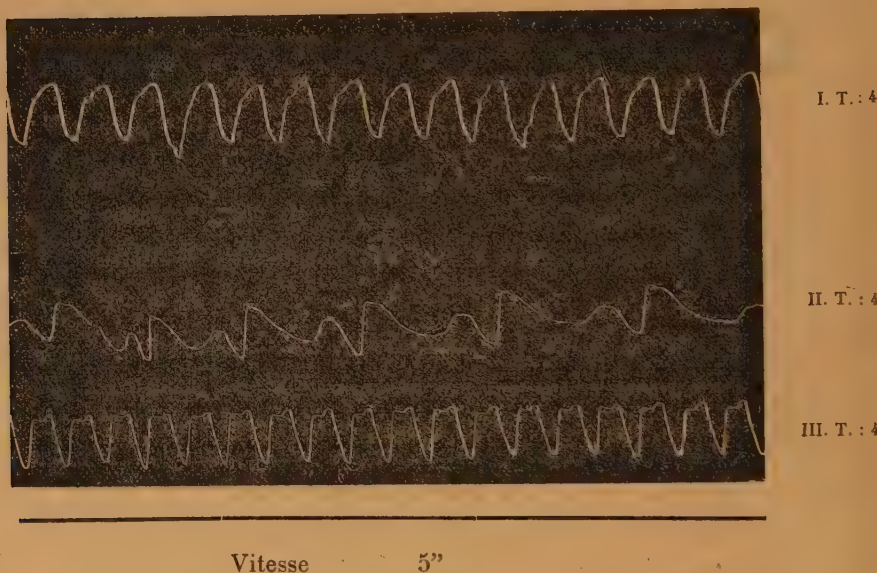


FIG. 25. — Influence de la cocaïne sur la polypnée. — I. Polypnée normale. — II. Respiration spont. après 2^e applicat. de cocaïne 30'. — III. Retour de la polypnée 55'.

PREMIÈRE APPLICATION DE COCAÏNE

	Rythme respiratoire	Température
<i>Avant cocaïnisation</i>	170	41°8
Une minute après	76	
Cinq minutes après.	96	

DEUXIÈME APPLICATION DE COCAÏNE

Avant cocaïnisation	100	41°8
Immédiatement après	120	41°6
45 secondes après	60	»
Arrêt respiratoire	»	»
Respiration artificielle.	»	»
23 minutes. Retour de la respiration		
spontanée.	65	42°3
50 —	215	»
52 —	220	41°8

On voit que, sous l'influence de la cocaïnisation faible de la région bulbaire, le centre respiratoire restant suffisamment excitable pour assurer l'hématose, n'obéit plus à l'excitant hyperthermique et la température s'élève de 5 à 6 dixièmes de degré. Quand l'effet de la cocaïne a disparu, la polypnée disparaît, et avec elle on observe la chute de la température.

..

Apparition du centre polypnéique.

Nous avons cherché à quel moment de la vie pouvait apparaître la fonction polypnéique. Existe-t-elle à la naissance ou vient-elle plus tard? La série d'expériences que nous avons entreprise à ce sujet n'est pas encore terminée. Nous avons l'intention de la reprendre et de

la compléter. Il nous a paru cependant intéressant de signaler les résultats actuels.

Si nous groupons nos expériences, nous voyons que :

Chez le chien nouveau-né il existe une polypnée réflexe. Mais cette polypnée est insuffisante pour produire la régulation thermique. La température de ces animaux monte en effet rapidement jusqu'à 44° et ils meurent d'hyperthermie si on n'intervient pas à temps, bien qu'ayant un rythme respiratoire de 150 à 200 par minute.

Mais très rapidement (vers le quatrième jour, croyons-nous, d'après nos expériences), la fonction régulatrice réflexe s'établit, et la température se maintient à un niveau constant malgré l'action persistante du milieu ambiant.

Quant à la polypnée centrale, elle paraît n'entrer en jeu que beaucoup plus tard, comme si elle nécessitait une perfection plus grande du système nerveux. Il ne nous a pas encore été possible de déterminer la date exacte de son apparition, mais vingt-quatre jours après leur naissance les animaux mouraient d'hyperthermie, sans faire de polypnée si on supprimait leur polypnée réflexe en les anesthésiant.

CONCLUSIONS

Chez tous les animaux, la lutte contre l'excès de chaleur se fait par évaporation d'eau. Chez les uns, cette évaporation a lieu par la sécrétion des glandes sudoripares, et chez ceux qui ne possèdent pas cet appareil régulateur, cette évaporation se fait par le poumon, grâce à la polypnée thermique.

Ce phénomène peut avoir deux causes, l'une d'origine périphérique, l'autre d'origine centrale, mais il n'est jamais un phénomène morbide. Il exige même pour s'établir et se maintenir une « euphorie » parfaite de l'organisme. Que l'on vienne en effet à en modifier une fonction, immédiatement la polypnée est troublée ou même abolie.

Nous avons pu à ce sujet établir les propositions suivantes :

1° L'air inspiré ne doit pas contenir plus de 2 0/0 d'acide carbonique.

2° La dyspnée apparaît quand la teneur du sang en oxygène est inférieure à 16 centimètres cubes, même quand l'acide carbonique n'atteint pas 40 0/0, l'animal respirant en milieu confiné.

3° L'animal respirant à l'air libre, la capacité respiratoire du sang peut être diminuée de 60 0/0 sans altération du rythme si la pression reste constante.

4° La pression artérielle exerce une influence considérable sur le rythme polypnéique. Alors que les faibles variations de pression modifient peu ou pas le rythme respiratoire normal, une dépression même légère (saignée ou trinitrine) amène la diminution ou l'arrêt du rythme polypnéique ; et le retour à la pression normale (injection intraveineuse ou adrénaline) ramène immédiatement le rythme accéléré.

5° Le rythme polypnéique s'établit d'emblée et tend à se maintenir constant, revenant à sa valeur initiale quand on le trouble momentanément (par la respiration en milieu confiné ou par une chute de pression).

6° Le rôle du pneumogastrique sur le rythme respiratoire est inversé dans la polypnée centrale. Alors que la section des pneumogastriques sur un animal normal amène le ralentissement du rythme avec augmentation de l'amplitude, la même section, soit anatomique (section), soit physiologique (cocaïne ou électrotonus),

provoque une accélération intense du rythme polypnéique (250 à 500).

7° Pendant la polypnée l'excitation du bout central du pneumogastrique provoque une diminution sensible du rythme qui cependant reste franchement polypnéique.

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu : le Président de la thèse
RICHET

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

1. W. ACHELIS. — Ueber bipolare Nervenreizung und über die Entleerungsreaktion bei ermüdeten Nervuskel-preparation (*Pfluger's Archiv.*, 1905, p. 239-368).
2. ACKERMANN. — Die Warmeregulation in höheren thierischen Organismen. *Deutsch Arch. f. klin. med.*, 1866-1867, t. II, p. 351-363.
3. ARNHEIM. — Beiträge zur Theorie der Athmung (*Arch. f. An. w. Physiol.*, 1894).
4. ATHANASIU ET CARVALLO. — La polypnée thermique et son mécanisme de production. *Arch. de physiologie*, janvier 1898.
5. CL. BERNARD. — Influence de la chaleur sur les animaux. (*Revue scient.*, 1871, p. 131-182).
6. CAPARELLI. — Ricerche sulla ipertermia negli animale (*Atte dell' acad. Gioenia di se nat. in Catania*, 1897, t. X, p. 4).
7. COLASANTI. — Ueber den Einfluss der umgebenden Temperatur auf den Stowechsel der Warmblüter (A.G. P. 1877, XIV, 92-125).
8. EYSTER, AUSTRIAN ET KINGSLEY. — The effect of the temporary occlusion of the aorta upon respiratory activity, p. 413. *Americ. Journ. of physiol.* 1907, XVIII.

9. EYSTER. — *Journ. of experimental medicine*, 1903, VIII, p. 565.
10. FRÉDÉRICQ. — Sur la régulation thermique des animaux à sang chaud (*Arch. de Biol.*, 1882 ; III, 687-804).
11. GAD. — Ueber Wærmedyspnœ. (*Sitz d. Phys. med. Gesellsch., Wurtzburg*, 1881, p. 82-86).
12. GAUTRELET ET LANGLOIS. — Variations de la densité du sang pendant la polypnée thermique (*Soc. de Biol.*, 5 juillet 1902).
13. GEPPERT ET ZUNTZ. — *Pflüger's Arch.*, 1888, t. XLII, p. 195.
14. GOLDSTEIN. — Ueber Wærmedyspnœ. *Inaug. Habhandlung. Würzburg*, 1871, p. 156.
15. GUTHRIE ET PIKE. — The effect of changes in blood pressure on respiratory movements. *American Journal of physiology*, XVI, p. 475.
16. HUGO SCHULTZ. — Ueber den Einfluss der Temperatur auf die Respiration der Kaltblüter (*A. G. P.* 1877, XIV, 73-78).
17. ISHIHARA. — Ueber das für die Lungenvagus Wirkung neutrale Lungenvolum. *Pflüger's Arch.*, t. CVI, p. 386, 1905.
18. KAHN. — Ueber die Erwärmung des Carotidenblütes (*Arch. f. Physiol.*, 1904, p. 80).
19. LANGLOIS. — Régulation thermique chez les Poikilothermes (*Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, 1902, p. 247).
20. LANGLOIS ET PELLEGRIIN. — De la déshydratation chez les crapauds et des variations corrélatives de la densité du sang (*Soc. de Biol.*, 1902).
21. LAVERAN ET REGNARD. — Recherches expérimentales sur le coup de chaleur (*Bull. Ac. de Médec.*, Paris, t. XXXII, p. 501-514).
22. MERTSCHINSKY. — Beiträge Zur Wærmedyspnœ (*Centralb. f. med. Wiss.*, 1882, n° 52).
— Ueber Wærmedyspnœ (*Sitz d. phys. med. Gesellsch., Würzburg*, 1881).
23. PFLÜGER. — Ueber regzlose Ausschaltung des Lungenvagus durch Anelectrotonus (*Pflüger's Arch.*, t. CVI, p. 372-385, 1905).

24. CH. RICHT. — Nouvelle fonction du bulbe rachidien (*Trav du lab.*, 1893, t. I, p. 431-469).
25. RIEGEL. — Zür Wærmeregulation. *Wirchow's Arch.*, 1874, t. LXI, p. 396.
26. SCHENCK. — Ueber bipolare Nervenreizung (*Pflüger's Arch.*, t. C, p. 137).
27. SHILER. — On the so-called heat dyspnœa (*Journ. of physiol.*, 1878, t. II, p. 191-202).
28. ROSENTHAL. — Die Physiologie der Thierische Wærm (Hermann's Handb. ser Physiol., IV, 2. Part., 289-452).
29. VINCENT. — Recherches expérimentales sur l'hyperthermie (*Thèse de Bordeaux*, 1887-1888).

Mémoires originaux

- GARRELON (L.). et LANGLOIS (J.-P.). — Ventilation et échanges respiratoires pendant la polypnée (*Soc. de Biol.*, 1905).
- Polypnée thermique et pneumo-gastrique (*Soc. de Biol.*, 1905).
 - Polypnée à type périodique (*Soc. de Biol.*, 1905).
 - Les gaz du sang dans la polypnée thermique (*Soc. de Biol.*, 1905).
 - Polypnée thermique avec ventilation insuffisante
 - Centre polypnéique et cocaïne (*Soc. de Biol.*, 1906).
 - Étude sur la polypnée thermique (*Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, mars 1906, juillet 1907, novembre 1907).

